

**Der Einfluß kurzfristiger experimenteller
Ischämie an Hoden und Nebenhoden
auf Spermatogenese
und Spermabeschaffenheit beim Eber**

Felix Nebauer

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Abteilung für Andrologie und Künstliche Besamung
an der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Universität München

Leiter: Professor Dr. W. L e i d l

Der Einfluß kurzfristiger experimenteller Ischämie
an Hoden und Nebenhoden
auf Spermatogenese und Spermabeschaffenheit beim Eber

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Felix N e b a u e r
aus Remich

München 1972

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München



Dekan: Prof. Dr. E. D a h m e
Referent: Prof. Dr. W. L e i d l
Korreferent: Priv. Doz. Dr. D. S t a v r o u

Tag der Promotion: 23. Februar 1973

M e i n e n E l t e r n

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. EINLEITUNG	1
---------------	---

II. LITERATURBESPRECHUNG	2
--------------------------	---

1. Die Blutversorgung der Hoden beim Eber	2
---	---

2. Der Einfluß der Blutversorgung auf verschiedene Regulationsmechanismen der Hoden	5
---	---

a) Der Einfluß auf die Wärmeregulierung des Hodens	5
--	---

b) Der Einfluß auf die Wärmeregulierung des Nebenhodens	7
---	---

c) Der Einfluß auf den intratestikulären Druck	8
--	---

3. Der Einfluß gestörter Blutversorgung auf Hoden und Nebenhoden	9
--	---

a) Die Auswirkungen mechanischer Ischämie auf den Hoden	9
---	---

b) Die Auswirkungen mechanischer Ischämie auf den Nebenhoden	17
--	----

c) Die Auswirkungen der Ischämie auf die Steroidsynthese des Hodens	18
---	----

d) Der Einfluß verschiedener Pharmaka mit ischämieerzeugender Wirkung auf den Hoden	20
---	----

aa) Der Einfluß von Cadmiumchlorid	20
------------------------------------	----

bb) Der Einfluß von α -chlorhydrin	22
---	----

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	
----------------------------	--

Versuch I

A) Tiermaterial	24
-----------------	----

I. EINLEITUNG

Eine ausreichende Blutversorgung ist unerläßlich für die Aufrechterhaltung der physiologischen Funktionen des Körpers und seiner Organe.

Bei einem Verschuß einzelner Gefäße ist der Organismus zwar noch oft in der Lage, die betroffenen Bezirke durch die Errichtung eines Kollateralkreislaufes oder durch Diffusion aus angrenzenden Gebieten mitzuversorgen. Es gibt jedoch auch Organe, bei denen diese natürlichen Regulatorien nicht in ausreichendem Maße vom Organismus gebildet werden können, da ihre Natur und Lage einer Versorgung aus der Umgebung im Wege stehen. Dies soll insbesondere für die Hoden gelten, wo es bei einer Unterbrechung der Blutzufuhr erwiesenermaßen sehr rasch zu Schädigungen kommen soll, aus denen nach einiger Zeit irreversible Veränderungen und dadurch letztlich Unfruchtbarkeit resultieren können.

Aufgabe dieser Arbeit war es, Hoden und Nebenhoden von Ebern einer kurzfristigen experimentellen Ischämie auszusetzen, um daraus Rückschlüsse auf Art und Grad der daraus resultierenden Schäden in Bezug auf Spermatogenese, Spermienreifung und Spermabeschaffenheit ziehen zu können.

Außerdem sollte der Einfluß dieser Noxe auf das Sexualverhalten überprüft werden.

II. L I T E R A T U R B E S P R E C H U N G

1. Die Blutversorgung der Hoden beim Eber

An der Blutversorgung der Hoden sind drei Gefäße beteiligt, die drei verschiedenen Gefäßstämmen entsprossen:

Es sind dies die Arteria spermatica interna für Hoden und kranialen Teil des Nebenhodens, - sie entstammt der Arteria iliaca externa -, als zweites die Arteria deferentialis, die der Arteria hypogastrica entspringt und Ductus deferens sowie den kaudalen Teil des Nebenhodens versorgt, und als drittes die Arteria spermatica externa für die Hodenhüllen. Letztere hat ihren Ursprung im Truncus pudendo-epigastricus (E l l e n b e r g e r - B a u m 1948).

Die Arteria spermatica interna zieht, nachdem sie den Leistenspalt verlassen hat, stark geschlängelt innerhalb des venösen Plexus pampiniformis bis an den kranialen Hodenpol. Hier tritt sie am Hilus in die Tunica albuginea ein, verläuft in ihr als Arteria testicularis unter dem lateralen Nebenhodenrand bis zum kaudalen Hodenpol und erscheint dann seitlich unter dem Nebenhodenschwanz, um sich schließlich als Endarterie am Margo liber zu verzweigen. Diese Zweigedringen senkrecht durch die Tunica albuginea in das Innere des Hodens in Richtung auf das Mediastinum testis. Hier erfolgt erst die endgültige Aufteilung und die Bildung der Rami recurrentes, die das Hodenparenchym versorgen (E l l e n b e r g e r - B a u m 1948, G o e r t t l e r 1969).

Auf ihrem Weg zum Hoden hat die Arteria spermatica interna innerhalb des Plexus pampiniformis zwei Gefäße abgegeben.

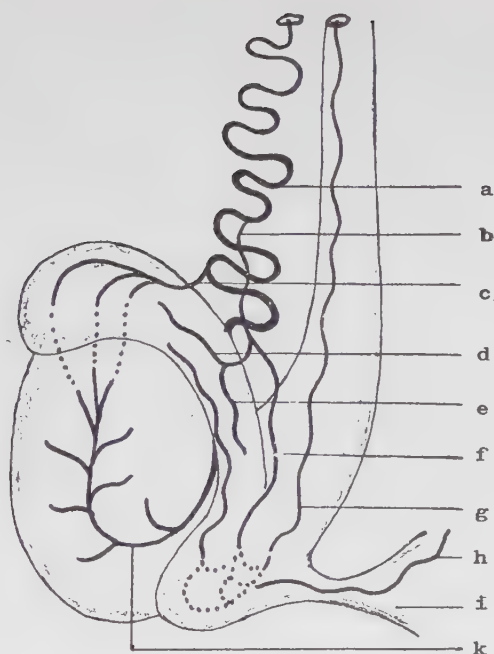


Abb. I : Die Blutversorgung des Hodens beim Eber.
(modifiziert nach M a c M i l l a n 1953)

- a. A. spermatica interna
 - b. A. epididymidis
 - c. Ast der A. spermatica interna zum Nebenhodenkopf.
 - d. Ast der A. epididymidis zum Nebenhodenkörper, Ramus ascendens
 - e. Ast der A. epididymidis zum Nebenhodenkörper, Ramus descendens
 - f. Ast der A. epididymidis zum Nebenhodenschwanz
 - g. A. deferentialis
 - h. A. spermatica externa
 - i. Ligamentum scroti proprii
 - k. A. testicularis
- Gepunktete Linien = Anastomosen

Das erste, die sogenannte Arteria epididymidis, zieht zum Nebenhoden und gabelt sich hier wiederum in zwei Äste.

Der eine zieht zum Nebenhodenkörper, an dessen Blutversorgung er durch einen Ramus ascendens sowie einen Ramus descendens beteiligt ist, der andere geht zum Nebenhodenschwanz, wo er sich verzweigt und mit der Arteria deferentialis anastomosiert. Das zweite Gefäß, das etwas unterhalb aus der Arteria spermatica interna entspringt, ist direkt für den Nebenhodenkopf zuständig. Nach B e u t l e r (1926) bestehen feine Anastomosen zwischen dieser Arterie und den Endaufzweigungen der Arteria testicularis. M a c M i l l a n (1953) gelang es jedoch nicht, diese Anastomosen angiographisch darzustellen.

Die Arteria deferentialis verläuft am Ductus deferens entlang zum Nebenhodenschwanz, dessen Versorgung sie zusammen mit dem oben genannten Ast der Arteria epididymidis übernimmt. Sie zieht dann weiter am Nebenhoden aufwärts, um als Endarterie noch Einfluß auf den Nebenhodenkörper auszuüben.

Die Arteria spermatica externa, die die Hodenhüllen versorgt, sendet am Ligamentum scroti proprii entlang eine vor allem bei älteren Ebern nicht unbedeutende Anastomose zur Arteria deferentialis.

Der Abfluß aus dem Hoden gestaltet sich wesentlich unkomplizierter: Die Venae testiculares sammeln sich als kleine Stämmchen in der Tunica albuginea, um in größeren Sammelvenen zu münden, die oberflächlich geschlängelt zum Hilus verlaufen. Andere Venae centrales nehmen das Blut in den Septulae testis auf und ziehen gerade und in fast paralleler Anordnung zum Mediastinum. Am Hilus treten alle Venen

gemeinsam aus, um den Plexus pampiniformis zu bilden, der die Arteria spermatica interna allseitig umspinnt. Als Venae spermaticae internae umschlingen sie die Arterie auch noch innerhalb des Leistenspaltes bis in die Bauchhöhle hinein, um schließlich als einzelnes Gefäß, der Vena spermatica interna, in die Vena cava caudalis zu münden (B e u t l e r 1926).

2. D e r E i n f l u ß d e r B l u t v e r s o r g u n g a u f v e r s c h i e d e n e R e g u l a t i o n s - m e c h a n i s m e n d e r H o d e n .

a) Der Einfluß auf die Wärmeregulierung des Hodens

Für einen physiologischen Ablauf der Spermatogenese ist die gleichmäßige Blutversorgung des Hodens nicht nur unter dem Aspekt der Aufrechterhaltung eines ungestörten Stoffwechsels wichtig. Auch in der Temperaturregulierung des Hodens spielt sie eine wesentliche Rolle. Die Skrotaltemperatur sollte bei den Haussäugetieren möglichst unter der inneren Körpertemperatur liegen, anderenfalls kann es zur Degeneration des Keim-epithels kommen. Diese Unterschiede zwischen Skrotaltemperatur und innerer Körpertemperatur sind artspezifisch und schwanken um mehrere Grade (H a r r i s o n und W e i n e r 1949).

Obwohl durch die exponierte Lage des Hodens der Wärmeaustausch mit dem übrigen Körper sowieso schon geringer ist, bedient sich der Organismus noch verschiedener Hilfsmittel, um die Skrotaltemperatur niedrig zu halten:

Hier ist zunächst einmal die Funktion der Musculi cremasterica von Bedeutung. Bei fallender Temperatur kontrahieren sie sich und ziehen infolgedessen die

Hoden an die wärmende Bauchdecke heran, während sie andererseits bei Hitzeeinwirkung erschlaffen, wodurch die Hoden sich vom Körper entfernen und durch die exponiertere Lage bedingt eine Abkühlung stattfinden kann (H a r t i g 1954).

Ferner ist der spezielle Aufbau des Hodensackes zu nennen. Durch die Einlagerung von zahlreichen glatten Muskelfasern in der Tunica dartos ist das Skrotum in der Lage, sich bei niedrigen Temperaturen zusammenzuziehen. Infolge der dadurch entstehenden starken Fältelung der äußeren Hautschichten verkleinert sich die Oberfläche; ein besserer Schutz vor Kälte ist damit gegeben (H a r t i g 1954).

Zum anderen spielt die Art der Blutversorgung der Gonaden eine wichtige Rolle in der Wärmeregulierung:

Die extreme Schlingelung der Arteria spermatica interna bewirkt neben einer Verlängerung der Hodenarterie auch eine Verlangsamung der Blutströmung und hat dadurch einen größeren Wärmeverlust zur Folge als es bei einem gerade verlaufenden Gefäß der Fall wäre (H a r r i s o n und W e i n e r 1949, H a r r i s o n 1949).

H a r r i s o n (1952) fand bei zentralafrikanischen Negeren längere und geschlängeltere Hodenarterien als bei Europäern. Er zog daraus den Schluß, daß aufgrund der besonderen klimatischen Bedingungen eine stärkere Abkühlung des Hodens erforderlich sei.

Als sogenannter Vorkühler ("precooler") dient nach F o r s t e r et al. (1946) und B a z e t t et al. (1948) der die Arterie allseitig umspinnende Plexus pampiniformis, da das venöse Blut eine niedrigere Temperatur aufweist als das arterielle. Die enge Nach-

barschaft zwischen Arterie und Vene erlaubt hier einen leichten Wärmeaustausch.

W a i t e s und M o u l e (1961) vergleichen diesen Mechanismus in ähnlicher Weise mit dem eines Gegenstromkühlers.

Eine stärkere Temperatursenkung des venösen Blutes kann aber nur stattfinden, wenn auf dem Rückweg zum Körper die an der Oberfläche des Hodens in der Tunica albuginea verlaufenden Venen über das Skrotum Wärme abgeben können. Die subskrotale Temperatur ist also mit maßgebend für die Temperatur des venösen und arteriellen Blutes und damit der Hodentemperatur (W a i t e s und M o u l e 1961).

Ferner schließen sich auch die Venen des Hodens der Tendenz der Blutstromverlangsamung und der daraus resultierenden Abkühlung durch Plexusbildung und großes Kaliber an (S c h w a r z e 1939).

b) Der Einfluß auf die Wärmeregulierung des Nebenhodens.

Bei einer Überprüfung der Temperaturverteilung am Skrotum von Ratte und Schafbock fanden S e t c h e l l und W a i t e s (1964) über dem Nebenhodenschwanz eine um $1,5 - 2^{\circ} \text{C}$ kühlere Stelle als am übrigen Skrotum. Die Ursache dafür sehen sie in der Blutversorgung des Nebenhodenschwanzes, die in diesem Teil des Organs geringer ist als im übrigen Hoden. Ferner ist die Abkühlung des Blutes der Arteriae epididymides im Plexus pampiniformis etwa gleich der der Arteria spermatica interna. Eine weitere Abkühlung findet auf dem langen Weg bis zum Nebenhodenschwanz statt.

L e i d l und S c h e f e l s (1970) stellten fest,

daß diese Stelle des Skrotums auch dann kühler blieb, wenn der Hoden permanent an die Bauchdecke angehoben war. Sie kamen ebenfalls zu dem Schluß, daß die Skrotaltemperatur an dieser Stelle durch die Nebenhodenschwanztemperatur mitbestimmt wird, weil bei einem Ziegenbock mit ligiertem Nebenhodenschwanz keine Temperaturdifferenz nachweisbar war. Da die Lage unverändert geblieben war und keine Entzündungserscheinungen zu verzeichnen waren, nahmen sie an, daß die niedrige Temperatur in irgendeiner Weise an die physiologische Durchblutung des Nebenhodens gebunden ist.

Eine kühlere Temperatur wirkt sich letzten Endes positiv auf eine normale Spermienpassage und die Lebensdauer der Spermien aus, obgleich Samenzellen aus dem Nebenhodenschwanz gegen Wärme und andere Einwirkungen sowieso resistenter sein sollen als solche aus dem Nebenhodenkopf (G l o v e r 1960).

c) Der Einfluß auf den intratestikulären Druck.

Das schon mehrmals erwähnte Rankengeflecht der Arteria spermatica interna ist auch im Falle eines plötzlichen Blutdruckwechsels von Bedeutung. Die Arterien Schleifen bilden dann eine Art Druckausgleichssystem; die Druckerhöhung wird bereits außerhalb des Hodens abgefangen (S c h w a r z e 1939). Regulierende Eigenschaften schreibt S c h w a r z e auch den Leydig'schen Zwischenzellen zu, die gehäuft im Bereich kleiner Gefäße und Kapillaren vorkommen, ohne dies jedoch genauer definieren zu können.

Bedeutung für die Regulierung des intratestikulären Blutdruckes besitzen die Hodenarterien auch aufgrund ihres intra- und subalbuginealen Verlaufes. Der Hoden kann infolge seiner straffen und wenig dehnbaren Tunica albuginea eine plötzliche Blutdruck-

steigerung nicht wie andere Organe durch Ausdehnung kompensieren, also muß der Innendruck steigen. Dieser wiederum überträgt sich auf die Tunica albuginea, was eine Kompression der in und unter ihr verlaufenden Arterien zur Folge hat. Da so eine weitere Blutzufuhr verhindert wird, kann sich der intratestikuläre Druck wieder normalisieren (S c h w a r z e 1939).

3. D e r E i n f l u ß g e s t ö r t e r B l u t - v e r s o r g u n g a u f H o d e n u n d N e b e n h o d e n

a) Die Auswirkungen mechanischer Ischämie auf den Hoden

Die ersten grundlegenden Untersuchungen über die Auswirkungen von Störungen der Blutversorgung des Hodens führte M i f f l e t (1879) bei Hunden durch. Er unterband entweder die Arteria spermatica interna alleine oder die Arteria spermatica interna zusammen mit der Arteria deferentialis für die gesamte Dauer des Versuches, der nach 2 bis 50 Tagen mit der Kastration und der mikroskopischen Untersuchung der Hoden endete.

In allen Fällen, in denen die A. spermatica interna abgebunden war, fand er in den ersten Tagen nach dem Eingriff am Hoden periphere hämorrhagische Infarkte, sowie eine leichte bis hochgradige Schwellung des Hodens, die bei längerer Versuchsdauer von einer Degeneration des gesamten Hodengewebes gefolgt wurde. Er schloß daraus, daß die A. spermatica interna eine „Endarterie im Cohnheim'schen Sinne“ sei.

Da er selbst dann noch reife Spermien in den Tubuli nachweisen konnte, wenn die übrigen Zellen des Keim-epithels bereits verschwunden waren, vermutete er, daß frühe Spermatogenesestadien eher geschädigt würden

als spätere.

Schäden an der Epithelauskleidung des Ductus epididymidis in Form von Gewebszerfall sah er nur in den Fällen, in denen auch die A. deferentialis unterbunden war.

Ähnliche Versuche mit Hunden unternahm G r i f f i t h s (1896), der entweder die A. spermatica interna, die Venae spermaticae internae oder beide zusammen auf Dauer unterband. Im Gegensatz zu M i f f l e t fand er außer bei ausgewachsenen Tieren, denen die Vv. spermaticae internae, und bei Welpen, denen die Aa. und die Vv. spermaticae internae unterbunden wurden, keine hämorrhagischen Infarkte, was ihn an der Funktion der A. spermatica interna als Endarterie zweifeln ließ. Die Konsistenz der Hoden änderte sich auch längere Zeit nach der Ligatur nicht. Nach zwei Tagen waren die meisten Spermatogenezellen verschwunden. Nach weiteren drei Tagen waren keine weiteren Keimepithelzellen mehr zu sehen und das intertubuläre Bindegewebe war vermehrt. Wurden Arterie und Vene bei ausgewachsenen Hunden ligiert, so fand sich nach fünf Tagen eine fettige Degeneration des Hodengewebes. Nach 130 Tagen stellte er jedoch überraschenderweise eine vollständige Regeneration fest. Hier mußte sich entweder ein ausreichender Kollateralkreislauf gebildet haben, oder die unterbundenen Gefäße waren im Laufe der Zeit wieder durchgängig geworden.

E n d e r l e n (1896) unterband den Samenstrang von Hunden mit einer Seidenligatur, die nach verschieden langer Zeit gelöst wurde und untersuchte die Hoden in unterschiedlichen Zeitabständen. Nach 16 Stunden Ischämie bemerkte er weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen. Nach 22 Stunden Ischämie

zeigte sich indessen eine Gewichtsabnahme des Hodens, Atrophie und Fibrose. Hämorrhagische Infarzierungen, wie er sie bei Hodentorsionen des Mannes gefunden hatte, sah er nicht.

M a r t i n i (1908) stellte nach einer Dauerligatur der Hodenarterie nur vorübergehende Atrophieerscheinungen fest. Während nach mehreren Tagen Spermatozyten, Spermatischen und Spermien verschwunden waren und im Tubuluslumen nur Detritus zu sehen war, fanden sich im Tubulusepithel nur noch Riesenzellen, Spermatogonien und Sertolizellen. Die Widerstandskraft der Keimepithelzellen führte M a r t i n i auf das Vorhandensein eines gut ausgebildeten Kollateralkreislaufes durch die A. deferentialis zurück. Dieser Kollateralkreislauf mußte gut ausgebildet sein, da bei den Versuchstieren die Spermatogenese nach 1 - 2 Monaten wieder in Gang kam.

V a n W a g e n e n (1924, 1925a, 1925b, 1926) unterband permanent die Ductuli efferentes bei der Ratte. Er bemerkte bei der Kastration nach 24 Stunden einen vergrößerten Tubulusdurchmesser und machte dafür eine Druckerhöhung innerhalb der Tubuli infolge des verhinderten Abtransportes der Spermien in den Nebenhoden verantwortlich. Nach 48 Stunden und darüber war das gesamte Keimepithel degeneriert. Die Ursache sah er darin, daß, bedingt durch die Unelastizität der Tunica albuginea, eine Blutstase infolge der intratestikulären Drucksteigerung hervorgerufen wurde. Dadurch kam es zu einer Sauerstoff- und Nährstoffunterbilanz des Keimepithels, was letztlich zu den beschriebenen Schädigungen führte.

V a n W a g e n e n (1925b) vermutete einen Rückkopplungseffekt zwischen spermatogenetischer Tätigkeit und Hypophyse durch ein sogenanntes Inhibin, da nach der Ligatur der Ductuli efferentes die Anzahl der

basophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen gestiegen war.

S c h i n z und S l o t o p o l s k y (1924) unterbrachen bei Meerschweinchen die Blutzufuhr des Hodens durch starkes Quetschen der Gefäße; zusätzlich verlagerten sie die Hoden in die Bauchhöhle. Sie kamen zu der Auffassung, daß die Degeneration in den Hodenkanälchen mit einem Sistieren des Spermatidenwachstums begann, die sich zuerst zu Riesenzellen zusammenlagerten. Später verschwanden alle Keimepithelzellen in der Reihenfolge Spermatiden-Spermatozyten-Spermatogonien-Sertolizellen. Durch das Verlagern der Hoden in das Abdomen muß man hier jedoch noch an eine zusätzliche Schädigung infolge von Wärme denken.

H e l l n e r (1933) bemerkte nach einer Ligatur des Samenstranges von 2 - 4 stündiger Dauer nach mehreren Tagen bis Wochen schwere Nekrosen und Atrophie des Hodens. Eine Unterbindung der A. spermatica interna in deren abdominalen Verlauf für die Zeit von 8 - 80 Tagen brachte keine oder nur geringe Schädigungen in einigen Tubuli.

M a a t z (1934) klemmte alle Hodengefäße bei der Ratte mit einer Arterienklemme ab und beobachtete das Verschwinden der meisten Spermatogenesezellen nach einer Ischämie von acht Stunden.

I w a s a t a (1939) unterstützte die Befunde H e l l n e r s, indem er beim Mann die A. spermatica interna bis zu 15 Tagen unterband, ohne jedoch signifikante Schäden am Hoden oder Nebenhoden festzustellen. Er schloß daraus, daß ein ausreichender Kollateralkreislauf vorhanden sei. Er berief sich hier auf die Untersuchungen von H a s u m i (1929), der auf das

Vorhandensein eines Kollateralkreislaufes über die A. spermatica externa und die A. deferentialis hingewiesen hatte.

N e u h o f und M e n s c h e r (1940) sahen bei einer Ligatur der Hodenarterie bei 13 von 19 Männern keine Atrophie des Hodens oder des Keimepithels. Sie waren deshalb ebenfalls der Ansicht, daß ein ausreichender Kollateralkreislauf über die A. spermatica externa und die A. deferentialis vorhanden sein müßte.

Die Auswirkungen kurzfristiger Ischämie auf den Hoden untersuchten H a r r i s o n und O e t t l é (1950). Sie kamen zu dem Ergebnis, daß der Hoden schon auf eine Ischämie von kurzer Dauer sehr empfindlich reagierte. Schäden, die durch eine reaktive Hyperämie aufgrund einer kurzfristigen Unterbrechung der Blutzirkulation entstanden sein könnten, fanden sie dagegen nicht. Sie hielten deshalb die durch die Ischämie entstandene Anoxie und die daraus resultierende Unterernährung des Keimepithels für die Schädigungen verantwortlich.

Aufgrund der vorangegangenen Untersuchungen unternahmen O e t t l é und H a r r i s o n (1952) den Versuch, die histologischen Veränderungen der einzelnen Keimepithelzellstadien und den Zeitpunkt, an welchem diese auftraten, exakt festzuhalten. Sie erzeugten an den Hoden von Ratten eine zeitlich begrenzte Ischämie durch eine kurzfristige Ligatur der A. spermatica interna. Bei einer 10minütigen Ischämiedauer fanden sie nur eine leichte Schädigung des Keimepithels, die sich im vereinzelten Auftreten von pyknotischen Spermatogonien und hypervesikulären, vergrößerten Spermatozyten im Diplotän äußerte.

Bei einer 30minütigen Ischämiedauer wurde eine deutliche, degenerative Veränderung aller Keimepithelzellen beobachtet, außerdem traten Riesenzellen und Makrozyten im

Keimepithel auf.

Nach 8 Tagen schienen sich Spermatiden unterschiedlichen Reifegrades nicht mehr weiter zu entwickeln oder fehlten ganz. Die primären Spermatozyten im Diplotän waren hypervesikulär oder zeigten Kernverklumpungen und Pyknose. Die Spermatogonien wiesen ebenfalls zum Teil Pyknose auf.

Nach zwei Wochen waren die geschädigten Keimepithelzellen im Lumen der Kanälchen zu sehen, die Auskleidung der Tubuli bestand jetzt nur noch aus Sertolizellen. Daneben waren im Lumen immer noch Riesenzellen sichtbar.

Nach vier Wochen schienen die meisten Tubuli wieder weitgehend regeneriert zu sein, nur noch gelegentlich waren Vakuolen im Epithelverband sichtbar.

Eine schwere Keimepithelschädigung fand sich bei einer 60 minütigen Ischämiedauer; hier waren kaum noch Spermatogenesezellen zu sehen und die wenigen verbliebenen waren pyknotisch oder verklumpt.

Bei noch längerer Ischämiedauer waren alle Keimepithelzellen zerstört.

Es fiel auf, daß die der Tunica albuginea am nächsten gelegenen Tubuli weniger schwer geschädigt schienen als die übrigen, was durch eine Ernährung des Keimepithels von der Bauchhöhle her erklärt wurde. Es könnte hier eine Diffusion von Nährstoffen durch die Tunica albuginea hindurch stattgefunden haben.

Nach einem Dauerverschluß der A. spermatica interna überlebten mehr Tubuli in der Nähe des Nebenhoden - randes. Für O e t t l é und H a r r i s o n (1952) war dies der Endaufzweigung der A. testicularis zuzuschreiben, die am Margo epididymidis beginnt, und für den Hoden den ersten Kontakt mit frischem arteriellen Blut bedeutet.

H a r r i s o n (1956) kam letztlich zu dem Schluß,

daß das durch Ischämie verursachte Trauma unspezifische Spermatogeneseschäden hervorrief. Er war der Meinung, daß die histologischen Schäden an allen Keimzellen gleich und durch einen plötzlichen Spermatogenesestop verursacht wurden. Dieses plötzliche Sistieren der Spermatogenese sollte zu einer Anschoppung von Spermatiden führen, die sich später zu Riesenzellen zusammenlagerten.

S m i t h (1955) untersuchte an Hunden die Auswirkungen einer Ligatur des bedeckten und unbedeckten Samenstranges auf den Hoden. Er lagerte den ganzen Samenstrang vor und unterband ihn mit Hilfe einer Gummiligatur. Vorher wurde am selben Hoden eine Kontrollbiopsie durchgeführt. Nach einer verschieden langen Ischämiedauer erfolgte die Kastration nach 60 Tagen.

Nach 2 stündiger Ischämie war die Spermatogenese vermindert, gewöhnlich war dies mit einer Reduktion der Spermatogonienzahl verbunden. Alle Keim-epithelzellen zeigten Degenerationserscheinungen in Form von Kernpyknose und Vakuolen im Keimepithel. Lediglich die Sertoli- und Leydig'schen Zwischenzellen widerstanden der Schädigung. Nach einer Ischämie von 4 Stunden waren spermatogene Elemente nicht mehr zu sehen und die Leydig'schen Zwischenzellen zum Teil degeneriert.

Nach noch längerer Ischämiedauer verschwanden auch die Sertolizellen, als letztes dann die Leydig'schen Zwischenzellen.

H i n m a n n und S m i t h (1955) unterbanden ebenfalls bei Hunden den bedeckten Samenstrang mit einer Massenligatur. Da die Schädigungen bei verschiedenen Tieren gleicher Ischämiedauer sehr unterschiedlich ausfielen, vermuteten sie eine Gefäßschädigung an der Ligaturstelle, vielleicht infolge

eines Krampfes.

Die Möglichkeit eines Gefäßkrampfes beschrieb auch K i n m o n t h (1952). Er fand, daß bei mechanischen Insulten der Arterien diese krampfartigen Zustände Stunden oder sogar Tage dauern konnten. Dementsprechend stark fielen dann auch die Schädigungen am Keimepithel aus.

Bereits nach einer Stunde waren als einzige Keim-epithelzellen nur noch einige Spermatogonien zu sehen. Eine Regeneration setzte erst nach 60 Tagen wieder ein.

Eine komplette Durchtrennung aller Hodengefäße führten D a s e t al. (1968) an Ratten und Hunden durch. Als Ergebnis wurde drei Wochen später der Untergang des gesamten Keimepithels mit einer gleichzeitigen Fibrose und Hyalinisierung des interstitiellen Bindegewebes beobachtet.

S t e i n b e r g e r und T j i o e (1969) brachten einen neuen Aspekt in die Untersuchungen über die Auswirkungen der Ischämie. Sie fanden ganz spezifische Schäden an den einzelnen Spermatogenesezellen, die schon durch eine 60 - 100 minütige Ischämie hervorgerufen werden konnten. Dazu ligierten sie bei Ratten als einziges Gefäß die A. testicularis. Auf den Einfluß der Ischämie reagierten diejenigen Zellen, die in die Mitose eintraten oder sich in ihr befanden, am empfindlichsten. Diese Folgerung zogen sie aufgrund der Feststellung, daß die A-, Intermediär- und B-Spermatogonien nach zwei Tagen in ihrer Zahl vermindert waren oder eine Kernpyknose zeigten. Auch eine verminderte Zahl von sekundären Spermatozyten war festzustellen.

Schäden an diesen Zellen wurden möglicherweise durch einen störenden Einfluß der Ischämie auf die

DNS-Synthese in der Vorbereitung auf die erste Meiose hervorgerufen.

Ein plötzliches Verschwinden von älteren Keim-epithelzellen, das in verschiedenen Zeiträumen nach Ischämie beobachtet wurde, war nach T j i o e und S t e i n b e r g e r (1970) eher auf eine überstürzte Abstoßung von reifen Spermien ins Lumen zurückzuführen, als auf eine direkte Schädigung infolge einer Störung der Blutversorgung. Eine länger dauernde Ischämie führte auch hier zu unspezifischen Schäden an allen Keimepithelzellen.

b) Die Auswirkungen mechanischer Ischämie auf den Nebenhoden

Eine außerordentliche Empfindlichkeit gegenüber der Einwirkung von Ischämie zeigte nach H a r r i s o n (1953) der Nebenhoden. Nach Unterbindung der den Nebenhodenkopf versorgenden Gefäße kam es bei Ratten zu einer örtlichen Nekrose des Nebenhodenganges, die, wenn die Ischämie länger anhielt, zu einer Obstruktion des Ganges führte. Hodenwärts degenerierten infolge Verstopfung die Epithelien des Nebenhodenganges. Auch das Keim-epithel zeigte hier Degenerationerscheinungen, die auf den Rückstau der Spermien zurückzuführen waren.

M a c M i l l a n (1953, 1953 a) beobachtete nach einer Ligatur der Gefäße des Nebenhodenkopfes eine Verstopfung der Vasa efferentes. In der Folge vergrößerte sich der Hoden, die Tubuli erweiterten sich und zeigten im Spermatidenlager die Bildung von Riesenzellen. Wenig später zeigte der Nebenhoden eine Fokalnekrose im Anfangsteil des Neben-

hodenkopfes, die bald darauf in eine Fibrose überging. Infolge des Spermienstaus kam es nun auch im Hoden zur vollständigen Degeneration des Keimepithels.

Anhand von Angiographien konnte M a c M i l l a n (1953) beim Menschen, bei den Primaten sowie bei der Ratte keine direkten Anastomosen zwischen der A. testicularis und der A. epididymidis nachweisen. Wenn die Initialschädigung des Nebenhodens durch die Ischämie keine schwere Nekrose war, sondern nur aus einer Anschoppung und Verstopfung der Vasa efferentes bestand, konnte S m i t h (1962) eine vollständige Degeneration des Keimepithels feststellen. Auch wenn sich ein Teil der Vasa efferentes schloß und sich die verbliebenen durchgängigen Gefäße kompensatorisch erweiterten, erfolgte eine funktionelle Regeneration. Der Hoden vergrößerte sich in jedem Fall, während sich das Nebenhodengewicht verringerte.

S e t c h e l l et al. (1964) maßen die Blutflußraten am Hoden und Nebenhoden von Ratte und Schaf. Die höchsten Blutflußraten fanden sie im Nebenhodenkopf, wo sich auch die stärkste metabolische Zelltätigkeit abspielte. Eine Störung des Stoffwechsels, wie sie die Ischämie in jedem Fall darstellt, mußte sich an dieser Stelle naturgemäß sehr rasch bemerkbar machen.

c) Die Auswirkungen der Ischämie auf die Steroidsynthese des Hodens

Über die ungewöhnlich hohe Resistenz der Leydig'schen Zwischenzellen gegenüber der Einwirkung von Ischämie berichteten übereinstimmend alle Autoren. Ob auch die endokrine Tätigkeit dieser Zellen unbeeinflusst blieb, konnte jedoch lange Zeit nicht festgestellt werden.

P a r i ž e k (1960) beobachtete bei einer Ischämie des Hodens, die zur Nekrose von Keimepithel und Interstitium mit vollständigem Verschwinden aller Leydig'schen Zwischenzellen geführt hatte, ein Absinken des Gewichtes und der Sekretion der akzessorischen Geschlechtsdrüsen. Als nach dem Ende der Ischämie wieder Kapillaren in den Hoden einsprosseten und entlang ihrer Bahn wieder Leydig'sche Zwischenzellen erschienen, stieg auch das Gewicht und die Sekretion dieser Drüsen wieder an, um bis fast auf den Ausgangswert zurückzukehren.

H a r r i s o n und M a c M i l l a n (1954) untersuchten den Einfluß der Ischämie des Nebenhodenhodens auf das Zellvolumen der Leydig'schen Zwischenzellen. Dieses war 28 Tage später um 24 % gestiegen. Gleichzeitig wurde das Verschwinden großer Teile des Keimepithels beobachtet. Parallel zu einer Nekrose der Tubuli seminiferi nach 189 Tagen hatte sich das Volumen der Leydig'schen Zwischenzellen sogar um 45 % erhöht.

F a v i n o et al. (1966) stellten 10 Tage nach Ischämieeinwirkung einen deutlichen Rückgang der Testosteronproduktion fest. Erst nach 100 Tagen war wieder ein progressives Ansteigen der Androgensynthese festzustellen, die Androstenedionsynthese war jedoch immer noch stark vermindert. F a v i n o et al. sahen die Ursache dafür in einer Verlangsamung der Biosynthese der 17- β -hydroxysteroid-dehydrogenase.

M a e k a w a et al. (1966) bemerkten einige Stunden nach der Erzeugung von Ischämie am Hoden ein Ansteigen der Testosteronproduktion, das allerdings nur von kurzer Dauer war. Sie vermuteten hier eine durch die Ischämie bedingte erhöhte Zellpermeabilität der

Leydig'schen Zwischenzellen, die zur erhöhten Freigabe von Androgenen führte.

Eine Interpretation dieser Befunde schien S t e i n - b e r g e r (1970) schwierig, da er parallel zum Absinken der innersekretorischen Tätigkeit der Leydig'schen Zwischenzellen eine Zunahme ihres Volumens feststellte. Er machte auf die Möglichkeit einer Änderung der Ausschüttung gonadotroper Hormone aufmerksam, die ebenfalls auf die steroidsynthetische Tätigkeit der Leydig'schen Zwischenzellen eingewirkt haben könnte.

Mit der Wechselbeziehung zwischen HCG und Testosteron am ischämischen Hoden beschäftigte sich E i k - N e s (1964). Er variierte die Menge der Blutzufuhr durch die A. testicularis an Hunden, die mit HCG stimuliert waren. War die Blutflußrate gering, so war trotz zusätzlicher HCG-Gaben auch der Testosteronspiegel gering. Kurze Perioden stark verminderter Blutzufuhr induzierten jedoch semipermanente Schädigungen der Leydig'schen Zwischenzellen, selbst wenn die Zufuhr von HCG noch stärker erhöht wurde.

Ein übermäßiges Angebot von Testosteron in einer Dosierung von 0,8 mg/100 g Körpergewicht hatte nach H a r r i s o n (1967) auf den ischämischen Hoden eine beschleunigte degenerative Wirkung zur Folge. Er führte diese Erscheinung auf einen depressiven Effekt des Testosterons auf die Ausschüttung von Hypophysengonadotropinen zurück.

d) Der Einfluß verschiedener Pharmaka mit ischämieerzeugender Wirkung auf den Hoden

aa) Der Einfluß von Cadmiumchlorid

Über Veränderungen am Hoden nach subkutanen Cadmium-

gaben berichtete P a r i ž e k (1960). Nach Verabreichung von 0,37 mg Cadmiumchlorid/100 g Körpergewicht beobachtete er bei der Ratte eine ödematöse Schwellung des Hodens, die Farbe der Tunica albuginea wechselte von rot nach blau-violett. Nach einigen Tagen bemerkte er eine Gewichtsabnahme der Hoden. Die histologische Untersuchung des Keimepithels ergab eine Zelldesquamation und Veränderungen an den Zellkernen selbst, die am Lumen der Tubuli begannen und basalwärts fortschritten. Das Interstitium war ödematös, hyperämisch, später folgten Hämorrhagien und Thrombosen. Am Ende dieser Veränderungen stand regelmäßig eine Nekrose des gesamten Hodengewebes. Ob diese Erscheinungen durch Zirkulationsstörungen primärer oder sekundärer Art (durch die Freigabe schädigender Stoffe aus nekrotisierenden Zellen) verursacht wurden, vermochte er jedoch nicht zu beurteilen.

Einen steigenden intratestikulären Druck, verbunden mit einem intertubulären Ödem, das manchmal von hämorrhagischen Erscheinungen begleitet war, beobachteten M a s o n et al. (1964) schon nach einem Sechstel der Injektionsdosis von P a r i ž e k. Bei einer Dosierung von mehr als 0,03 mg Cadmiumchlorid/100 g Körpergewicht beobachteten sie bereits eine Ödematisierung sowie eine Hämorrhagie des Nebenhodenkopfes. Diese Erscheinungen waren mit einer Degeneration des Keimepithels verbunden, wie es O e t t l é und H a r r i s o n (1952) am ischämischen Hoden beschrieben hatten. Sie schlossen daraus, daß die Erscheinungen am Hoden durch eine Zirkulationsstörung und einer daraus resultierenden Anoxie entstanden seien.

Einen erhöhten intratestikulären Druck nach Cadmium-Gaben stellten auch W a i t e s und S e t c h e l l (1964) fest. Er war verbunden mit einer hochgradigen Verminderung der Blutversorgung von Hoden und Nebenhodenkopf. Sie machten eine durch Cadmium erhöhte Zellpermeabilität für den gestiegenen Druck verantwortlich, der ihrer Meinung nach letztlich die Ischämie verursachte.

Ischämische Erscheinungen am Hoden, die aus einer testikulären Druckerhöhung resultierten, konnten auch K o r m a n t o und S u v a n t o (1968) nachweisen.

F a v i n o et al. (1966) und M a e k a w a et al. (1966), die noch zusätzlich zu den oben angeführten Symptomen einen Rückgang der Testosteronproduktion beobachteten, führten dies ebenfalls auf eine gestörte Blutversorgung des Hodens zurück.

bb) Der Einfluß von α -chlorhydrin

Über einen spermatogenesegeschädigten Effekt des α -chlorhydrins (3-chloro-1,2-propanediol) an männlichen Ratten berichteten S a m o j l i k und C h a n g (1970). Nach subkutaner Applikation von 40 mg dieser Substanz kam es zu Wandverdickungen der Blutgefäße des Hodens. Nach Verabreichung derselben Dosierung über mehrere Tage war ein totaler Spermatogenesestop zu verzeichnen. Außer einigen degenerierten Spermato gonien waren alle Spermatogenesezellen aus dem Keimepithel verschwunden. Die Leydig'schen Zwischenzellen blieben histologisch unverändert,

obwohl eine Hyalinisierung des interstitiellen Bindegewebes mit Einwanderung von lymphozytären Zellen zu verzeichnen war. Im Schwanzteil des Ductus epididymidis sahen sie eine Proliferation des Epithels neben einer Zunahme des interstitiellen Bindegewebes. Die Ausschüttung der Hypophysengonadotropine blieb unvermindert. Für diese Veränderungen machten sie eine aus den verdickten Gefäßwänden von Hoden und Nebenhoden resultierenden Ischämie des Hodens und Nebenhodens verantwortlich.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

VERSUCH I

A) TIERMATERIAL

Für die Untersuchungen standen 39 männliche, geschlechtsreife Göttinger Zwergschweine im Alter von 5 - 9 Monaten und einem Gewicht von 9,0 - 39,0 Kilogramm zur Verfügung (Tabelle 1).

B) METHODIK

Erzeugung einseitiger
Ischämie am Hoden und
Nebenhoden bei Zwerg-
ebbern

Die Eber wurden in 3 Versuchsgruppen mit je 12 Tieren eingeteilt. Diese 3 Versuchsgruppen wurden einer Ischämie des rechten Hodens und Nebenhodens von 15, 30 und 60 Minuten Dauer ausgesetzt (Operationstechnik siehe Seite 27). Der linke Hoden diente jeweils als Kontrolle. Von den 12 Tieren einer jeden Gruppe wurden je 4 nach 7, 14 und 35 Tagen kastriert. Eine Kontrollgruppe mit 3 Tieren wurde bei Versuchsbeginn ohne Ischämieerzeugung kastriert (Tabelle 1).

Unmittelbar nach der Kastration wurden die Hoden vom Nebenhoden abpräpariert und sofort gewogen. Dabei erfolgte eine vergleichende Konsistenzprüfung des rechten und des linken Hodens subjektiv durch leichtes Zusammendrücken ihrer Oberflächen zwischen Daumen und Zeigefinger.

Nachdem jeder Hoden sodann durch einen Querschnitt in zwei Hälften geteilt war, wurde von einer Hälfte eine dünne Scheibe angetrennt und aus dieser ein Segment zur Fixation in Bouin'scher Lösung aufbewahrt.

Die Nebenhoden wurden nach Entfernung des Nebenhodengekröses und der Gefäße ebenfalls gewogen. Aus Nebenhodenkopf, -körper und -schwanz wurde jeweils eine dünne Scheibe entfernt und in Bouin'scher Lösung fixiert.

Ein von den Schnittstellen des Nebenhodens auf einen Objektträger aufgefangener Tropfen Sperma diente zur Anfertigung eines Tuscheausstriches (Tusche nach B u r r i) für die morphologische Untersuchung der Spermien. Bei dieser Untersuchung ließen sich folgende pathologische Formen unterscheiden: Mißbildungen des Kopfes und des Schwanzes als primäre Mißbildungen, Krümmlinge und lose Köpfe als sekundäre Mißbildungen sowie Spermien mit Protoplasmatröpfchen.

Schließlich wurde der Nebenhodenschwanz vom übrigen Nebenhoden getrennt. Zur Ermittlung der Gesamtspermienzahl mußten Nebenhodenkopf und -körper in kleine Stückchen geschnitten und in Glaszylindern mit 100 ml physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt werden. Dasselbe geschah mit dem Nebenhodenschwanz. Mit einem elektrischen Homogenisator ließen sich die Stückchen innerhalb von 2,5 Minuten bei 20.000 Umdrehungen pro Minute zerschlagen. Dadurch erfolgte eine für die Zählung der Spermien ausreichende Zerkleinerung des Gewebes. Das Homogenisat wurde mit weiteren 100 ml (Kopf und Körper) bzw. 400 ml (Schwanz) physiologischer Kochsalzlösung nachverdünnt. Man konnte dann die Gesamtzahl der Spermien im Nebenhoden für Nebenhodenkopf und -körper sowie für den Nebenhoden-

Tab. 1: Körpergewicht und Alter der Zwergschweine bei Beginn der Versuchsreihe mit einseitiger Ischämie von Hoden und Nebenhoden ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

Dauer der Ischämie in min	Kastration erfolgt nach	Anzahl der Tiere	Körpergewicht in kg	Alter in Monaten
15	7 Tg	4	$19,87 \pm 4,02$	$7,25 \pm 0,74$
30		4	$20,45 \pm 6,48$	$7,50 \pm 0,64$
60		4	$21,62 \pm 1,47$	$7,50 \pm 0,64$
15	14 Tg	4	$21,20 \pm 4,46$	$6,75 \pm 0,62$
30		4	$21,80 \pm 2,32$	$6,75 \pm 0,62$
60		4	$20,75 \pm 1,21$	$7,25 \pm 0,46$
15	35 Tg	4	$20,82 \pm 5,83$	$7,25 \pm 0,84$
30		4	$20,25 \pm 1,09$	$7,00 \pm 0,70$
60		4	$20,25 \pm 3,41$	$7,00 \pm 0,40$
0	bei Versuchsbeginn	3	$17,00 \pm 0,57$	$7,00 \pm 0,33$

schwanz mit Hilfe der Türk'schen Zählkammer bestimmen.

Für die histologische Untersuchung wurden die Hoden- und Nebenhodenpräparate nach der Fixation in Paraffin eingebettet und mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Die statische Berechnung der Ergebnisse erfolgte nach M u d r a (1958) mit dem t-Test. Verglichen wurden jeweils die Werte der behandelten und der unbehandelten Seite. Prozentzahlen wurden für die Berechnung in entsprechende Werte von $\arcsin \sqrt{\text{Prozent}}$ umgewandelt.

a) O p e r a t i o n s t e c h n i k

Die Sedierung der Versuchstiere erfolgte durch intramuskuläre Applikation von Stresnil (Firma J a n s s e n) in einer Dosierung von 2 mg/kg Körpergewicht. Als Narkotikum wurden zehn Minuten später 15 mg Hypnodil (Firma J a n s s e n) pro kg Körpergewicht intraperitoneal injiziert.

Nach der Fixation der Tiere in Rückenlage und den üblichen Operationsvorbereitungen wurde die Bauchdecke in der rechten Regio epigastrica paramedian bis fast an den Schenkelspalt eröffnet.

In unmittelbarer Nähe des inneren Leistenringes wurde die Serosa vorsichtig eröffnet, um Verletzungen der darunter liegenden Blutgefäße zu vermeiden. Arteria und Vena spermatica interna wurden sodann freipräpariert und vorverlagert. Die A. deferentialis wurde ebenfalls freipräpariert. Die Blutversorgung des Hodens durch die

A. spermatica interna und des Nebenhodens durch die A. deferentialis konnte nun durch das Anlegen von atraumatischen Klemmen an diese Gefäße unterbrochen werden. Der richtige Sitz der Klemmen zeigte sich durch das Erschlaffen der dem Hoden zugewandten Gefäßseite.

Die Klemmen wurden für die gewünschte Ischämiezeit an dieser Stelle belassen. Eine rasche Fibrinverklebung mit den Gefäßen verhinderte ihr Abrutschen. Beim Entfernen der Klemmen wurde darauf geachtet, daß sich die Blutgefäße wieder füllten. Notfalls wurde durch leichtes Massieren mit der Fingerkuppe nachgeholfen. Nach dem Verschuß der Bauchdecke und antibiotischer Versorgung wurden über drei weitere Tage hinweg Antibiotika verabreicht.

Dieses Operationsverfahren wurde gewählt, um schädigende Einflüsse auf die Gonaden, die durch die Eröffnung des Skrotums und Manipulation an den Hoden selbst entstehen könnten, möglichst zu vermeiden. Zum anderen hoffte man, eine Verschleierung der durch die Ischämie verursachten Schäden am Keimepithel infolge einer traumatischen Reizung oder einer Hyperthermie der Hoden im Verlauf der Wundheilung verhindern zu können.

V E R S U C H I I

A) T I E R M A T E R I A L

Für die Untersuchungen standen zwei geschlechtsreife Landschweineber im Alter von 8 Monaten und einem Gewicht von 150 kg (Eber 9) und 140 kg (Eber 14) zur Verfügung.

B) M E T H O D I K

Erzeugung beidseitiger
Ischämie am Hoden und
Nebenhoden bei Landschwein-
ebnern

Die Gesamtversuchsdauer betrug bei beiden Ebern 4 Monate. Nach einer vierwöchigen Kontrollzeit wurden die Eber einer Ischämie des linken und rechten Hodens und Nebenhodens von 30 Minuten (Eber 14) bzw. 60 Minuten Dauer (Eber 9) unterzogen.

Die anschließenden drei Monate dienten als Nachkontrolle.

Von beiden Ebern wurde während der gesamten Versuchsdauer in der Regel zweimal wöchentlich in gleichmäßigem Abstand ein Ejakulat gewonnen. Die Spermagewinnung ließ sich am Phantom mit Hilfe der künstlichen Scheide durchführen. In den ersten drei Wochen nach dem Eingriff konnte jeweils nur ein Ejakulat pro Woche gewonnen werden, um die Wundheilung infolge einer eventuellen Verletzung durch den Aufsprung nicht zu gefährden.

Zur Spermienbeurteilung wurden folgende Kriterien herangezogen:

Das Volumen des Spermas ließ sich mit einem graduierten Meßzylinder feststellen.

Den pH-Wert konnte man mit Indikatorpapier bestimmen, das einen Meßbereich von pH 6,9-7,8 hatte.

Die Motilität ließ sich auf einem beheizten Objektisch bei +38°C schätzen.

Um die Anzahl der lebenden Spermien im Ejakulat

objektiv bestimmen zu können, wurde eine Lebend-Tot-Färbung mit Bromphenolblau angefertigt. Zur Beurteilung der Morphologie diente ein Tuscheausstrich.

Die Spermiedichte im Ejakulat konnte mit der Zählkammer nach T ü r k festgestellt werden.

Um einen indirekten Einfluß der Ischämie auf die Funktion der akzessorischen Geschlechtsdrüsen feststellen zu können, wurde für jede Drüse ein Wirkstoff quantitativ ermittelt, der fast ausschließlich in dieser Drüse gebildet wird (Analytische Methoden siehe Anhang). Es handelte sich im einzelnen um folgende Stoffe:

Gel i n g für das Sekret der Bulbourethraldrüsen
(B i e g e r t 1965),
Chlorid i n m g % für das Sekret der Urethraldrüsen
(B e c k e r 1941),
Fructose i n m g % für das Sekret der Samenbläschen-
drüsen (M a n n 1954),
Glycerolphosphorylcholin (GPC) i n m g % für die
sekretorische Tätigkeit des Nebenhodens (A p p l e -
t o n et al. 1953 und D a w s o n et al. 1957).

Als Maß für die Libido diente die Zeit vom Sichtbarwerden des Phantoms für den Eber bis zum Aufsprung. Außerdem wurde während der Ejakulation die Zeitdauer der ersten und zweiten Hauptphase jeweils getrennt mit einer Stoppuhr festgehalten.

Auch ein eventueller Einfluß der Ischämie auf die Funktion der Leydig'schen Zwischenzellen sollte untersucht werden. Dazu wurden einmal wöchentlich 20 ml Blut aus der V. cava cranialis entnommen. Eine Vermischung der Probe mit 500 Einheiten Heparin (Liquemin, Firma L a R o c h e) verhinderte die

Gerinnung. Nach 10 minütigem Zentrifugieren bei 2500 Umdrehungen / min ließ sich das Serum ab-saugen. Es wurde bei -20°C aufbewahrt, um später den Gehalt des Blutes an Testosteron radio-immunologisch nach der Methode von H a s a n et al. (1970) bestimmen zu können (+).

+ Die radioimmunologische Testosteronbestimmung führte Herr Dr. E. F r i e d r e i c h , Schering AG, Berlin, Dept. für Endokrinologie, Vorstand Priv. Doz. Dr. F. N e u m a n n , durch. Beiden Herren gilt dafür mein herzlichster Dank.

Als Grundlage für die statistische Berechnung der Ergebnisse wurde die Gesamtversuchszeit in vier Abschnitte unterteilt. Die vierwöchige Kontrollzeit wurde dabei als Periode A bezeichnet. Die sich an den Eingriff anschließende dreimonatige Nachkontrolle ließ sich in drei Zeitabschnitte von jeweils vier Wochen unterteilen (Periode B, C und D).

Für die Auswertung der Spermienmorphologie sowie der Dichte der Spermien im Ejakulat mußte eine andere zeitliche Einteilung der postoperativen Kontrollzeit gefunden werden, einmal, um durch das zeitlich verschiedene Auftauchen von pathologischen Spermienformen im Ejakulat Rückschlüsse auf den Ort der Entstehung dieser Mißbildungen ziehen zu können, zum anderen, um den Zeitpunkt einer Änderung der Spermiedichte genauer definieren zu können. Versuchsperiode A blieb dabei unverändert. Unter Zugrundelegung der Untersuchungen von S w i e s t r a (1968) über die Dauer des Keimepithelzyklus beim Eber wurden die Kontrollperioden dann folgendermaßen abgeändert: Die Periode B₁ umfaßte die Zeit vom Einwirken der Ischämie bis zum 23. Tag danach. Hier sollten im Ejakulat Spermien auftauchen, die zum Zeitpunkt der Noxe als Spermatiden oder Spermien im Keimepithel lagen.

Periode C₁ dauerte vom 23. Tag bis zum 44. Tag nach der Ischämie. Hier sollten im Ejakulat die Spermien, die als Spermatozyten sowie als Spermato gonien der Ischämie ausgesetzt waren, zu finden sein. Periode D₁ dauerte dann bis zum Versuchsende.

Die Auswertung der Ergebnisse erfolgte dann mittels Varianzanalyse und t-Test nach M u d r a (1958).

a) O p e r a t i o n s t e c h n i k

Die Sedierung der Eber erfolgte durch intramuskuläre Applikation von Stresnil (J a n s s e n) in einer Dosierung von 1 mg/kg Körpergewicht. Nach 10 Minuten wurden als Narkotikum 4 mg Hypnodil (J a n s s e n) pro kg Körpergewicht intravenös appliziert.

Im Gegensatz zur einseitigen Ischämie des ersten Versuches mußte bei der beidseitigen Ischämie in Versuch II die Bauchdecke links und rechts der Medianen eröffnet werden, da eine Unterbindung der subperitoneal gelegenen Hodengefäße beider Seiten durch nur eine Laparotomiestelle wegen der anatomischen Lage von Harnblase und Harnblasenbändern nicht möglich war.

Im übrigen wurde dieselbe Technik wie in Versuch I angewandt.

IV. E R G E B N I S S E

V E R S U C H I

Erzeugung einseitiger Ischämie am Hoden und Nebenhoden bei Zwergebern

A. U n t e r s u c h u n g e n a m H o d e n

a) Gewicht und Konsistenz der Hoden

Bei sämtlichen Versuchsgruppen zeigten die behandelten Hoden einen Gewichtsverlust gegenüber den Kontrollhoden. Bei den Gruppen mit 60 minütiger Ischämie betrug die Differenz nach 7 Tagen 8,8g, nach 14 Tagen 4,0g und nach 35 Tagen 8,2g (Tabelle 2). Die Unterschiede waren nicht signifikant ($P > 0,05$). Die Hoden der Gruppe mit 60 minütiger Ischämie waren nach 7 Tagen ohne Ausnahme in ihrer Konsistenz gegenüber den linken Kontrollhoden deutlich weicher, bei allen anderen Gruppen war dagegen kein Unterschied zu verzeichnen.

b) Histologische Untersuchungen am Hoden

Die histologische Auswertung ließ erkennen, daß nur eine 60 minütige Ischämie nachhaltige Veränderungen am Keimepithel hervorrief. Die Veränderungen, die hier nach 7, 14 und 35 Tagen auftraten, sollen deswegen eingehender beschrieben werden.

Abbildung 2 zeigt den Tubulusquerschnitt eines unbehandelten linken Kontrollhodens mit physiologischer Spermatogenese in der Phase 4.

Veränderungen des Keimepithels nach 7 Tagen:

In Phase 1 des Keimepithelzyklus ⁽⁺⁾ fiel eine starke Verminderung der Spermatogonienzahl auf. Alle noch verbleibenden B-Spermatogonien ⁽⁺⁺⁾ waren pyknotisch. Eine stärkere Anfärbbarkeit der Spermatozytenkerne in dieser Phase war ebenfalls zu vermerken. Die auffallendste Veränderung bestand jedoch in der Zusammenballung zahlreicher Spermatischen zu Riesenzellen ⁽⁺⁺⁺⁾, zwischen denen scheinbar unversehrt die Spermien lagen (Abb. 3). In Phase 2 und 3 konnten außer einer Verringerung der Spermatogonienzahl keine Veränderungen festgestellt werden.

Ein anderes Bild zeigte die Phase 4: Alle A-Spermatogonien waren pyknotisch. Im Keimepithelverband in Höhe der Spermatischen, fielen zahlreiche große Vakuolen auf. Die hierher gehörenden Spermatischen befanden sich im Lumen. Wie in Phase 1 bemerkte man im Epithel eine ganze Reihe von Riesenzellen, an deren Zusammensetzung sich auch Spermatozyten zu beteiligen schienen.

- + Die Nummerierung der Phasen erfolgte nach der Methode von S w i e s t r a (1968): Der Keimepithelzyklus ist in 8 Phasen unterteilt, Phase 1 beginnt mit dem Ende der 2. Reifeteilung.
- ++ Zur Identifizierung der Spermatogonien wurde die Beschreibung von O r t a v a n t (1959) verwandt.
- +++ Mit dem Ausdruck Riesenzellen sind Zellen gemeint, die von anderen Autoren als Makrozyten, Makrophagen, Spermaphagen (H o l s t e i n 1967) oder als multinucleate (O e t t l é und H a r r i s o n 1952) bezeichnet werden. Sie können einen oder mehrere Kerne enthalten.

Ähnliche Veränderungen waren bei Phase 5 zu beobachten. Hier waren alle Spermatogonienkerne pyknotisch. Zahlreiche Vakuolen von drei bis vierfacher Zellgröße fanden sich in Höhe der Spermatidenreihe, die hierhergehörenden Spermatischen befanden sich im Lumen.

Im Gegensatz zu Phase 4 schien die Zahl der Spermatozyten im Diplotän stark vermindert. Auch hier waren zahlreiche Riesenzellen festzustellen.

Die Kerne aller Spermatogonien zeigten bei Phase 6 Pyknose. Die Spermatozyten im Zygotän schienen markant vermindert, ebenso die Zahl der Spermatiden. Im Lumen fanden sich eine große Anzahl von Riesenzellen.

Bei vielen Tubuli der Phase 7 war die Spermatogonienreihe oft sogar ganz verschwunden; die noch vorhandenen Kerne schienen immer pyknotisch zu sein. Eine verminderte Zahl der Spermatozyten im Zygotän fiel ebenfalls auf.

Die Phase 8 zeigte außer in einigen Tubuli dieselben Veränderungen wie Phase 1, meist konnte man jedoch keine Veränderungen beobachten (Abb. 4).

Veränderung des Keimepithels nach 14 Tagen:

In Phase 1 konnten Spermatogonien in der Mehrzahl der Tubuli nicht mehr beobachtet werden, andere enthielten wiederum nur solche mit pyknotischen Kernen. Die Spermatozyten im Pachytänstadium schienen in ihrer Zahl etwas vermindert zu sein.

Die Phase 2 zeigte außer einem deutlichen Rückgang der Spermatozytenzahl im Pachytän keine Veränderungen. Eine starke Verminderung der Spermatozytenzahl im Pachytän fiel auch in Phase 3 auf. Die Zahl der Spermien hatte hier ebenfalls abgenommen. Im und um das Lumen herum fanden sich im Spermienlager etliche kleine,

geschrumpfte Kernreste, bei denen es sich vermutlich um Spermatiden handelte.

Ein deutlich verändertes histologisches Bild gegenüber Phase 3 machte sich in Phase 4 bemerkbar. In manchen Tubuli waren die Spermatogonien zwar noch unverändert vorhanden, in anderen jedoch bereits vollständig verschwunden. Die Zahl der Spermatozyten im Pachytän erschien immer noch stark vermindert. An dieser Stelle des Keimepithels bemerkte man auch verschiedentlich größere Vakuolen im Zellager. Die darauf folgende Phase 5 zeigte entweder keine Spermatogonien mehr oder nur pyknotische. Die Anzahl der Spermatozyten im Diplotän war stark vermindert, wie auch das Spermatidenlager weniger dicht erschien (Abb. 5).

In einem Teil der Tubulusquerschnitte in Phase 6 war die Zahl der Spermatogonien etwa um die Hälfte verringert, die verbliebenen Kerne machten einen pyknotischen Eindruck. Im anderen Teil blieben die Kerne unverändert. Dagegen schienen die Spermatozyten im Diplotän sowie die Spermatiden immer leicht vermindert. Vereinzelt fanden sich im Epithelzellverband Riesenzellen. In Phase 7 waren die Spermatogonien in ihrer Zahl etwa um die Hälfte vermindert, jedoch in ihrer Morphologie unverändert. Es fanden sich jedoch auch Tubuli, in denen alle Spermatogonien pyknotisch waren. Dagegen zeigte die Phase 8 außer einer geringeren Zahl von Spermatogonien keine weiteren Veränderungen.

Veränderungen des Keimepithels nach 35 Tagen:

In Phase 1 standen morphologisch unveränderte, junge Spermatogonien in den meisten Tubuli in dichter Reihe, nur in wenigen Tubulusquerschnitten schienen sie noch vermindert zu sein. Dagegen waren die Spermatiden immer in geringer Zahl und mit zum

Teil pyknotischen Kernen vorhanden. Die Anzahl der Spermien war ebenfalls vermindert.

Auch Phase 2 und 3 wiesen in der Regel keine Veränderungen auf (Abb. 6).

In Phase 4 und 5 waren in allen Tubuli sehr viel weniger Spermatogonien zu sehen als bei den Kontrollen. Ein deutliches Absinken der Spermatidenzahl fiel ebenfalls auf. Das Spermatozytenlager blieb dagegen unverändert (Abb. 7).

Phase 6, 7 und 8 zeigte eine allgemein verminderte Zahl von Spermatogonien. Auffällig war auch die geringe Anzahl von Spermatiden. Sekundäre Spermatozyten waren in Phase 8 nicht zu finden.

Die oben beschriebenen Veränderungen gelten für alle Eber mit 60 minütiger Ischämie. Nach 30 minütiger Ischämie waren ähnliche Befunde nur gelegentlich festzustellen. Sie waren weniger stark ausgeprägt und nur in einigen Tubuli nachweisbar, sodaß im Gesamtbild von gravierenden Veränderungen am Keimepithel nicht gesprochen werden kann.

Bei den Hoden mit 15 minütiger Ischämie schließlich waren keine Veränderungen zu beobachten.

Bei allen Kontrollhoden der linken Seite sowie bei den Hoden der drei unbehandelten Eber zeigte das Keimepithel eine ungestörte Spermatogenese (Abb. 2).

2. U n t e r s u c h u n g e n a m N e b e n - h o d e n

a) Gewicht und Konsistenz des Nebenhodens

Bei der Kastration zeigten die Nebenhoden keinen

Unterschied in Gewicht und Konsistenz gegenüber den Kontrollen (Tabelle 3).

b) Anzahl der Nebenhodenspermien

Die Zahl der Nebenhodenspermien sank bei den ischämischen Nebenhoden gegenüber den Kontrollen in Kopf und Körper sowie im Schwanz durchschnittlich um 20 - 30 % (Tabelle 4 und 5). Lediglich bei den Gruppen mit 60 minütiger Ischämie betrug die Differenz nach 7 Tagen im Nebenhodenkopf und -körper 40 % und nach 14 Tagen 50 %. Diese Unterschiede waren statistisch nicht zu sichern ($P > 0,05$).

c) Morphologie der Spermien im Nebenhoden

Signifikante Unterschiede gab es bei der Anzahl der primären Mißbildungen nach einer 60 minütigen Ischämiedauer. Hier stieg der Prozentsatz der Mißbildungen im Nebenhodenkopf nach 7 Tagen auf 13,6 % gegenüber 2,4 % bei den linken Kontrollen ($P < 0,05$). Im Nebenhodenkörper war der Unterschied zwischen der Versuchsgruppe mit 7,2 % und der Kontrollgruppe mit 0,9 % hochsignifikant ($P < 0,01$). Im Nebenhodenschwanz betrug der Anteil der primären Mißbildungen jedoch nur 2,6 % auf der ischämischen Seite gegenüber 0,7 % bei der Kontrolle (Tabelle 6). Nach 14 Tagen war die Differenz in der Anzahl der primären Mißbildungen 6,3 % im ischämischen Nebenhodenkörper gegenüber 1,3 % in der Kontrolle statistisch signifikant ($P < 0,05$), während der Unterschied am Nebenhodenkopf mit 7,2 % rechts gegenüber 5,2 % bei der Kontrolle sowie am Nebenhodenschwanz mit 10,2 % rechts gegenüber 2,6 % bei der Kontrolle statistisch nicht abzusichern war (Tabelle 7).

Nach 35 Tagen erreichte der Prozentsatz der primären

Mißbildungen im Nebenhodenschwanz nach 60 minütiger Ischämie 11,7 % gegenüber 0,4 % in der Kontrolle. Dieser Unterschied war statistisch hochsignifikant ($P < 0,01$). Im Nebenhodenkopf betrugen die Werte 2,5 % für die ischämische Seite und 0,4 % für die Kontrolle. Im Nebenhodenkörper lagen die Werte rechts und links bei 0,5 % bzw. 0,4 % (Tabelle 8).

Der Prozentsatz der sekundären Mißbildungen betrug bei 15, 30 und 60 minütiger Ischämie nach 7, 14 und 35 Tagen sowohl bei den behandelten Nebenhoden als auch bei den Kontrollen im Nebenhodenkopf bis zu 30 %. Im Nebenhodenkörper sanken diese Werte durchschnittlich auf 5 % ab und im Nebenhodenschwanz auf noch tiefere Werte (Tabelle 9, 10 und 11).

Eine deutliche Differenz durch einen im ganzen Nebenhoden erhöhten Anteil an sekundären Mißbildungen bei den ischämischen Nebenhoden ließ lediglich die Gruppe mit 60 minütiger Ischämie nach 7 Tagen erkennen (Tabelle 9). Hier lag der Prozentsatz im Nebenhodenkopf bei 0,4 % rechts gegenüber 14,1 % links, im Nebenhodenkörper bei 11,8 % rechts gegenüber 2,9 % links und im Nebenhodenschwanz bei 5,0 % rechts gegenüber 3,4 % links. Statistisch konnte dies jedoch nicht gesichert werden ($P > 0,05$).

Der Anteil der Spermien mit Protoplasmatröpfchen im Nebenhodensperma betrug bei Nebenhodenkopf, -körper und -schwanz sowohl auf der ischämischen als auch auf der Kontrollseite in der Regel 50 %, variierte aber ziemlich willkürlich von 20 bis 70 % (Tabelle 12, 13 und 14).

Ein interessanter Nebebefund ergibt sich, wenn man die Werte der sekundären Spermienmißbildungen im Nebenhodenkopf aller linken, unbehandelten Kontrollhoden

untereinander vergleicht. Man sieht hier nach 7 ebenso wie nach 14 Tagen einen Anteil dieser Formen von insgesamt etwa 20 %. Nach 35 Tagen geht er auf durchschnittlich 7 % zurück (Tabelle 15). Im Nebenhodenkörper und -schwanz bewegte sich der Prozentsatz der sekundären Mißbildungen zwischen einem und drei Prozent. Das Nebenhodensperma der unbehandelten Kontrollgruppe wies einen durchschnittlichen Anteil dieser Spermien von 0,8 % auf.

d) Histologische Untersuchungen am Nebenhoden

Um ein möglichst objektives Bild der Veränderungen nach Ischämieeinwirkung zu bekommen, wurde das histologische Bild des unbehandelten linken Nebenhodens mit dem des jeweils der Ischämie unterzogenen rechten Nebenhodens verglichen. Dabei wurde besonders auf Veränderungen in der Beschaffenheit des Lumeninhalts, der Beschaffenheit des Epithelsaumes sowie der Struktur und Verteilung der Epithelauskleidung geachtet. Zur Beurteilung gelangten histologische Schnitte von Nebenhodenkopf, -körper und -schwanz.

Dabei stellte sich heraus, daß lediglich bei einer Ischämie von 60 Minuten Dauer morphologische Veränderungen zu beobachten waren, die nach 7 Tagen am ausgeprägtesten zu sein schienen. Nach 14 und 35 Tagen waren sie bereits wieder im Rückgang. Es werden deshalb nur die Befunde, wie sie nach 7 Tagen vorhanden waren, eingehender beschrieben.

aa) Veränderungen am Nebenhodenkopf

Während bei den Kontrollen der Ductus gut mit Spermien gefüllt war (Abb. 8), sah man im Lumen der ischämischen Nebenhoden sehr wenig reife Spermien, jedoch sehr viele Keimepithelzellen, die im einzelnen aus Spermatiden, primären und sekundären Spermatozyten bestanden. Außer-

dem fielen zahlreiche Riesenzellen auf (Abb. 9).

An den linken, unbehandelten Nebenhoden war ausnahmslos ein gleichmäßig hoher, dichter, rasenartiger Besatz mit zytoplasmatischen Fortsätzen zu finden, während der Epithelsaum der behandelten Nebenhoden zottelig, ausgefranst und spärlich wirkte (Abb. 9).

Bei den Kontrollen wurde das Lumen von einem gleichmäßig hohen, zweireihigen Epithel umrahmt. Dieses bestand einmal aus basal liegenden, abgerundeten Zellen mit rundlichen Kernen, die der Basalmembran anlagen, zum anderen aus hochprismatischen Zellen mit längsovalen Kernen im unteren Zelldrittel. Vereinzelt sah man in Lumen-nähe in Abstoßung befindliche Epithelzellen. Bei den ischämischen Nebenhoden dagegen zeigte sich ein Epithel, dessen Zellkerne alle basalständig und zum Teil pyknotisch waren. Zellen, die zum Lumen wanderten, waren selten zu sehen. Im Epithel fielen zahlreiche Vakuolen von Epithelzellgröße auf.

bb) Veränderungen am Nebenhodenkörper

Bei den Kontrollen (Abb. 10) war das Lumen gewöhnlich gut mit Spermien gefüllt, bei den ischämischen Nebenhodenkörpern dagegen war weniger Inhalt vorhanden, der sich außerdem zum Teil aus Riesenzellen zusammensetzte.

Der Epithelsaum bestand auf der unbehandelten Seite immer aus einem gleichmäßigen Rasen, während er auf der behandelten zottelig und spärlich aussah.

Der normalerweise runde Nebenhodengang war jetzt stark gefältelt. Während der Zellbesatz links einheitlich, gleich hoch und von gleicher Farbe war, konnte bei den ischämischen Nebenhoden eine hohe Abstoßungsrate von

Epithelzellen ins Lumen verzeichnet werden, was zu einer auffallenden Desorientierung der sonst schichtartig angeordneten Kerne führte (Abb. 11). Diese Zellen zeigten eine weitgehende Degeneration ihrer Kerne, die von stärkerer Anfärbbarkeit über Karyopyknose bis zur Karyolyse ging.

cc) Veränderungen am Nebenhodenschwanz

Das Lumen des Nebenhodenkanals war bei den Kontrollen immer gut bis sehr gut mit Spermien gefüllt. Außerdem konnte man reichlich Sekretabsonderungen sehen. Dagegen fand sich in den ischämischen Nebenhoden eine geringere Zahl von Spermien und nur wenige Sekretropfen. Riesenzellen waren nur in einem dieser Nebenhoden sichtbar. Am Epithelsaum sowie an den Epithelzellen selbst ließen sich keine Veränderungen zu den Kontrollen feststellen.

Bei der Gruppe, die nach 60 minütiger Ischämie nach 14 Tagen untersucht wurde, waren nur bei einem Eber Veränderungen, wie sie oben beschrieben sind, am rechten Nebenhodenschwanz zu finden. Sie waren jedoch längst nicht so ausgeprägt wie dort und äußerten sich hauptsächlich in einer schwächeren Füllung des Lumens und in einem niedrigeren Epithel mit zotteligem Epithelbesatz.

Tab. 2: Einfluß der Ischämie auf das durchschnittliche Hodengewicht in g ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).
Der linke Hoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Kastration erfolgt nach	Anzahl der Tiere	l i n k s (Kontrolle)	r e c h t s (Ischämie)	Differenz li - re
15	7 Tg	4	57,7 $\pm$ 14,8	51,5 $\pm$ 11,3	+ 6,2
30		4	45,6 $\pm$ 12,6	44,8 $\pm$ 12,6	+ 1,4
60		4	66,3 $\pm$ 6,3	57,5 $\pm$ 4,4	+ 8,8
15		4	45,8 $\pm$ 7,7	45,7 $\pm$ 8,8	+ 0,1
30	14 Tg	4	43,0 $\pm$ 3,5	44,4 $\pm$ 5,8	+ 1,6
60		4	55,2 $\pm$ 10,8	51,2 $\pm$ 8,4	+ 4,0
15		4	47,3 $\pm$ 7,9	44,3 $\pm$ 7,3	+ 3,0
30	35 Tg	4	56,0 $\pm$ 6,5	51,2 $\pm$ 6,3	+ 4,8
60		4	54,9 $\pm$ 6,5	46,7 $\pm$ 6,3	+ 8,2
0	bei Versuchsbeginn	3	42,3 $\pm$ 2,0	41,0 $\pm$ 1,5	+ 1,3

Tab. 3: Einfluß der Ischämie auf das Nebenhodengewicht in $g (\bar{x} \pm s\bar{x})$.
Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Kastration erfolgt nach	Anzahl der Tiere	l i n k s (Kontrolle)	r e c h t s (Ischämie)	Differenz li - re
15		4	18,2 $\pm$ 3,8	18,1 $\pm$ 3,5	+ 0,1
30	7 Tg	4	19,4 $\pm$ 7,3	19,4 $\pm$ 7,7	$\pm$ 0,0
60		4	20,3 $\pm$ 1,7	21,1 $\pm$ 1,4	- 0,8
15		4	18,9 $\pm$ 3,5	19,2 $\pm$ 3,7	- 0,3
30	14 Tg	4	16,9 $\pm$ 3,8	17,0 $\pm$ 3,9	- 0,1
60		4	18,1 $\pm$ 2,0	17,9 $\pm$ 1,6	+ 0,2
15		4	19,5 $\pm$ 4,7	19,5 $\pm$ 4,9	$\pm$ 0,0
30	35 Tg	4	17,7 $\pm$ 1,6	17,1 $\pm$ 1,8	+ 0,6
60		4	21,5 $\pm$ 2,2	21,5 $\pm$ 2,3	$\pm$ 0,0
0	bei Versuchsbeginn	3	15,7 $\pm$ 2,0	16,0 $\pm$ 1,7	- 0,3

Tab. 4: Einfluß der Ischämie auf die Gesamtspermienzahl im Nebenhodenkopf und Nebenhodenkörper ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$), Durchschnittswerte $\times 10^6$. Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Kastration erfolgt nach	Anzahl der Tiere	l i n k s (Kontrolle)	r e c h t s (Ischämie)	Differenz li-re
15		4	2446 $\pm$ 828	2384 $\pm$ 954	+ 62
30	7 Tg	4	1541 $\pm$ 641	1803 $\pm$ 849	- 262
60		4	1937 $\pm$ 400	1138 $\pm$ 237	+ 799
15		4	2475 $\pm$ 993	2025 $\pm$ 855	+ 450
30	14 Tg	4	2149 $\pm$ 603	1749 $\pm$ 460	+ 400
60		4	2663 $\pm$ 874	1373 $\pm$ 705	+ 1290
15		4	2056 $\pm$ 436	1656 $\pm$ 228	+ 400
30	35 Tg	4	2427 $\pm$ 626	1709 $\pm$ 249	+ 718
60		4	2404 $\pm$ 438	1988 $\pm$ 349	+ 416
0	bei Versuchsbeginn	3	1317 $\pm$ 241	1340 $\pm$ 160	- 23

Tab. 5: Einfluß der Ischämie auf die Gesamtpermienzahl im Nebenhodenschwanz,
 $(\bar{x} \pm s_{\bar{x}})$, Durchschnittswerte $\times 10^6$. Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Kastration erfolgt nach	Anzahl der Tiere	l i n k s (Kontrolle)	r e c h t s (Ischämie)	Differenz li - re
15		4	7831 $\pm$ 2898	5664 $\pm$ 1854	+ 2167
30	7 Tg	4	3548 $\pm$ 1106	3631 $\pm$ 1721	- 83
60		4	5270 $\pm$ 1147	5185 $\pm$ 1130	+ 85
15		4	8479 $\pm$ 819	6155 $\pm$ 1462	+ 2324
30	14 Tg	4	5375 $\pm$ 2581	6049 $\pm$ 1450	- 674
60		4	5360 $\pm$ 1634	4594 $\pm$ 1129	+ 766
15		4	5875 $\pm$ 1371	5010 $\pm$ 1379	+ 865
30	35 Tg	4	6155 $\pm$ 508	5597 $\pm$ 900	+ 558
60		4	7797 $\pm$ 1889	9744 $\pm$ 1937	- 1947
0	bei Versuchs- beginn	3	6458 $\pm$ 1583	7339 $\pm$ 730	- 881

Tab. 6: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der primären Mißbildungen im Nebenhoden nach 7 Tagen ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$). Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Diff. li-re
---------------------------	------------------	--	--	-------------

N e b e n h o d e n k o p f :

15	4	5,0 $\pm$ 3,00	1,9 $\pm$ 1,90	+ 3,1
30	4	3,0 $\pm$ 1,00	5,9 $\pm$ 3,53	- 2,9
60	4	2,4 $\pm$ 0,20	13,3 $\pm$ 3,99	-11,2*
0	3	0,3 $\pm$ 0,33	0,4 $\pm$ 0,42	- 0,1

N e b e n h o d e n k ö r p e r :

15	4	1,0 $\pm$ 0,63	1,1 $\pm$ 0,55	- 0,1
30	4	3,0 $\pm$ 0,82	2,1 $\pm$ 1,34	+ 0,9
60	4	0,9 $\pm$ 0,41	7,2 $\pm$ 2,95	- 6,3**
0	3	0,4 $\pm$ 0,20	0,6 $\pm$ 0,37	- 0,2

N e b e n h o d e n s c h w a n z :

15	4	1,4 $\pm$ 0,60	1,1 $\pm$ 0,63	+ 0,3
30	4	2,8 $\pm$ 0,86	2,4 $\pm$ 1,17	+ 0,4
60	4	0,7 $\pm$ 0,37	2,6 $\pm$ 0,74	- 1,9
0	3	0,6 $\pm$ 0,66	0,0 $\pm$ 0,00	+ 0,6

* $P < 0,05$, ** $P < 0,01$

Tab. 7: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der primären Mißbildungen im Nebenhoden nach 14 Tagen ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$). Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Diff. li-re
---------------------------	------------------	--	--	-------------

N e b e n h o d e n k o p f :

15	4	$2,4 \pm 1,86$	$1,5 \pm 0,71$	+ 0,9
30	4	$0,6 \pm 0,46$	$0,7 \pm 0,26$	- 0,1
60	4	$5,2 \pm 2,28$	$7,2 \pm 2,67$	- 2,0
0	3	$0,3 \pm 0,33$	$0,4 \pm 0,42$	- 0,1

N e b e n h o d e n k ö r p e r :

15	4	$2,5 \pm 1,82$	$3,6 \pm 2,18$	- 1,1
30	4	$0,6 \pm 0,37$	$2,2 \pm 0,90$	- 1,6
60	4	$1,3 \pm 0,70$	$6,3 \pm 1,77$	- 5,0*
0	3	$0,4 \pm 0,20$	$0,6 \pm 0,37$	- 0,2

N e b e n h o d e n s c h w a n z :

15	4	$2,3 \pm 0,93$	$5,7 \pm 2,16$	- 3,4
30	4	$1,1 \pm 0,64$	$2,3 \pm 0,70$	- 1,2
60	4	$2,6 \pm 1,39$	$10,2 \pm 4,97$	- 7,2
0	3	$0,6 \pm 0,66$	$0,0 \pm 0,00$	+ 0,6

* $P < 0,05$

Tab. 8: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der primären Mißbildungen im Nebenhoden nach 35 Tagen ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$). Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Diff. li-re
---------------------------	------------------	--	--	-------------

N e b e n h o d e n k o p f :

15	4	$1,3 \pm 0,38$	$2,0 \pm 1,03$	- 0,7
30	4	$0,4 \pm 0,14$	$0,9 \pm 0,61$	- 0,5
60	4	$0,4 \pm 0,22$	$2,5 \pm 0,78$	- 2,1
0	3	$0,3 \pm 0,33$	$0,4 \pm 0,42$	- 0,1

N e b e n h o d e n k ö r p e r :

15	4	$0,6 \pm 0,26$	$0,1 \pm 0,14$	+ 0,5
30	4	$0,2 \pm 0,22$	$0,4 \pm 0,28$	- 0,2
60	4	$0,4 \pm 0,20$	$0,5 \pm 0,30$	- 0,1
0	3	$0,4 \pm 0,20$	$0,6 \pm 0,37$	- 0,2

N e b e n h o d e n s c h w a n z :

15	4	$0,6 \pm 0,17$	$1,4 \pm 0,86$	- 0,8
30	4	$1,0 \pm 0,77$	$2,3 \pm 1,72$	- 1,3
60	4	$0,4 \pm 0,26$	$11,7 \pm 2,46$	-11,3**
0	3	$0,6 \pm 0,66$	$0,0 \pm 0,0$	+ 0,6

** $P < 0,01$

Tab. 9: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der sekundären Mißbildungen im Nebenhoden nach 7 Tagen ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$). Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Diff. li-re
---------------------------	------------------	--	--	-------------

N e b e n h o d e n k o p f :

15	4	29,5 $\pm$ 7,64	22,0 $\pm$ 6,56	+ 7,5
30	4	13,9 $\pm$ 4,26	18,9 $\pm$ 9,56	- 5,0
60	4	14,1 $\pm$ 5,45	30,4 $\pm$ 11,07	-16,3
0	3	0,8 $\pm$ 0,59	6,0 $\pm$ 5,03	- 5,2

N e b e n h o d e n k ö r p e r :

15	4	3,6 $\pm$ 0,55	3,1 $\pm$ 0,53	+ 0,5
30	4	2,7 $\pm$ 0,86	5,3 $\pm$ 1,80	- 2,6
60	4	2,9 $\pm$ 0,61	11,8 $\pm$ 6,18	- 8,9
0	3	2,1 $\pm$ 0,76	4,2 $\pm$ 2,41	- 2,1

N e b e n h o d e n s c h w a n z :

15	4	1,6 $\pm$ 0,26	1,4 $\pm$ 0,84	+ 0,2
30	4	1,6 $\pm$ 0,68	3,0 $\pm$ 1,27	- 1,4
60	4	3,4 $\pm$ 2,16	5,0 $\pm$ 1,53	- 1,6
0	3	4,3 $\pm$ 1,66	5,3 $\pm$ 2,02	- 1,0

Tab. 10: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der sekundären Mißbildungen im Nebenhoden nach 14 Tagen ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$). Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Diff. li-re
---------------------------	------------------	--	--	-------------

N e b e n h o d e n k o p f :

15	4	26,4 $\pm$ 18,03	14,1 $\pm$ 9,92	+12,3
30	4	26,7 $\pm$ 20,58	9,2 $\pm$ 4,82	+17,5
60	4	4,6 $\pm$ 1,86	10,0 $\pm$ 4,14	- 5,4
0	3	0,8 $\pm$ 0,59	6,0 $\pm$ 5,03	- 5,2

N e b e n h o d e n k ö r p e r :

15	4	1,1 $\pm$ 0,41	4,1 $\pm$ 2,02	- 3,0
30	4	3,8 $\pm$ 1,95	7,0 $\pm$ 2,23	- 3,2
60	4	2,2 $\pm$ 0,48	7,0 $\pm$ 2,69	- 4,8
0	3	2,1 $\pm$ 0,76	4,2 $\pm$ 2,41	- 2,1

N e b e n h o d e n s c h w a n z :

15	4	1,0 $\pm$ 0,70	1,0 $\pm$ 0,28	$\pm$ 0,0
30	4	1,2 $\pm$ 0,62	2,0 $\pm$ 0,98	- 0,8
60	4	1,5 $\pm$ 0,86	2,7 $\pm$ 0,50	- 1,2
0	3	4,3 $\pm$ 1,66	5,3 $\pm$ 2,02	- 1,0

Tab. 11: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der sekundären Mißbildungen im Nebenhoden nach 35 Tagen ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$). Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Diff. li-re
---------------------------	------------------	--	--	-------------

N e b e n h o d e n k o p f :

15	4	15,2 $\pm$ 7,64	11,3 $\pm$ 5,94	+ 4,3
30	4	3,5 $\pm$ 1,18	8,4 $\pm$ 3,62	- 4,9
60	4	1,2 $\pm$ 0,93	10,0 $\pm$ 4,40	- 8,8
0	3	0,8 $\pm$ 0,59	6,0 $\pm$ 5,03	- 5,2

N e b e n h o d e n k ö r p e r :

15	4	3,1 $\pm$ 0,71	3,1 $\pm$ 1,20	$\pm$ 0,0
30	4	1,3 $\pm$ 0,31	4,3 $\pm$ 1,55	- 3,0
60	4	1,9 $\pm$ 1,15	2,2 $\pm$ 0,94	- 0,3
0	3	2,1 $\pm$ 0,76	4,2 $\pm$ 2,41	- 2,1

N e b e n h o d e n s c h w a n z :

15	4	1,0 $\pm$ 0,20	1,3 $\pm$ 0,20	- 0,3
30	4	1,2 $\pm$ 0,48	1,4 $\pm$ 0,65	- 0,2
60	4	1,9 $\pm$ 0,91	3,2 $\pm$ 0,97	- 1,3
0	3	4,3 $\pm$ 1,66	5,3 $\pm$ 2,02	- 1,0

Tab. 12: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der Spermien mit Protoplasmatröpfchen im Nebenhoden nach 7 Tagen ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$). Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Diff. li-re
---------------------------	------------------	--	--	-------------

N e b e n h o d e n k o p f :

15	4	23,8 $\pm$ 4,72	48,7 $\pm$ 8,90	-24,9
30	4	46,6 $\pm$ 15,59	46,4 $\pm$ 15,18	+ 0,2
60	4	28,0 $\pm$ 11,72	17,6 $\pm$ 3,53	+10,4
0	3	29,4 $\pm$ 7,10	56,0 $\pm$ 6,06	-26,6

N e b e n h o d e n k ö r p e r :

15	4	53,4 $\pm$ 8,26	47,3 $\pm$ 5,35	+ 6,1
30	4	42,2 $\pm$ 13,26	60,8 $\pm$ 7,70	-18,6
60	4	55,5 $\pm$ 10,17	46,8 $\pm$ 10,90	+ 8,7
0	3	40,6 $\pm$ 4,87	52,0 $\pm$ 0,68	-11,4

N e b e n h o d e n s c h w a n z :

15	4	37,1 $\pm$ 18,05	47,4 $\pm$ 15,73	-10,3
30	4	36,4 $\pm$ 16,15	32,1 $\pm$ 15,52	+ 4,3
60	4	24,6 $\pm$ 13,08	35,7 $\pm$ 10,01	-11,1
0	3	45,0 $\pm$ 4,00	54,3 $\pm$ 12,03	- 9,3

Tab. 13: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der Spermien mit Protoplasmatröpfchen im Nebenhoden nach 14 Tagen ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$). Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Diff. li-re
---------------------------	------------------	--	--	-------------

N e b e n h o d e n k ö p f :

15	4	45,0 $\pm$ 15,36	38,2 $\pm$ 10,90	+ 6,8
30	4	28,9 $\pm$ 11,74	52,9 $\pm$ 12,36	-24,0
60	4	47,9 $\pm$ 7,73	37,9 $\pm$ 7,98	+10,0
0	3	29,4 $\pm$ 7,10	56,0 $\pm$ 6,06	-26,6

N e b e n h o d e n k ö r p e r :

15	4	54,6 $\pm$ 10,20	50,0 $\pm$ 10,12	+ 4,6
30	4	38,7 $\pm$ 10,03	54,8 $\pm$ 3,54	-16,1
60	4	58,3 $\pm$ 8,48	57,1 $\pm$ 10,14	+ 1,2
0	3	40,6 $\pm$ 4,87	52,0 $\pm$ 0,68	-11,4

N e b e n h o d e n s c h w a n z :

15	4	40,0 $\pm$ 16,37	28,8 $\pm$ 11,65	+11,2
30	4	47,1 $\pm$ 17,65	46,0 $\pm$ 15,39	+ 1,1
60	4	42,1 $\pm$ 22,08	42,1 $\pm$ 14,00	$\pm$ 0,0
0	3	45,0 $\pm$ 4,0	54,3 $\pm$ 12,03	- 9,3

Tab. 14: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der Spermien mit Protoplasmatröpfchen im Nebenhoden nach 35 Tagen ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$). Der linke Nebenhoden diente als Kontrolle.

Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Diff. li-re
---------------------------	------------------	--	--	-------------

N e b e n h o d e n k o p f :

15	4	42,0 $\pm$ 15,02	46,3 $\pm$ 9,15	- 4,3
30	4	49,1 $\pm$ 11,93	58,6 $\pm$ 13,06	- 9,5
60	4	67,5 $\pm$ 7,56	40,3 $\pm$ 7,26	+27,2
0	4	29,4 $\pm$ 7,10	56,0 $\pm$ 6,06	-26,6

N e b e n h o d e n k ö r p e r :

15	4	56,7 $\pm$ 5,76	64,0 $\pm$ 7,83	- 7,3
30	4	62,8 $\pm$ 8,08	68,1 $\pm$ 6,14	- 5,3
60	4	62,2 $\pm$ 9,36	72,5 $\pm$ 3,51	-10,3
0	3	40,6 $\pm$ 4,87	52,0 $\pm$ 0,68	-11,4

N e b e n h o d e n s c h w a n z :

15	4	52,0 $\pm$ 16,37	43,0 $\pm$ 20,32	- 9,0
30	4	58,5 $\pm$ 10,86	49,8 $\pm$ 18,68	+ 8,7
60	4	62,9 $\pm$ 17,56	66,8 $\pm$ 15,57	- 3,9
0	3	45,0 $\pm$ 4,0	54,3 $\pm$ 12,03	- 9,3

Tab. 15: Vergleich des Prozentsatzes der sekundären Mißbildungen des linken und rechten Nebenhodenkopfes nach Ischämie des rechten Hodens und Nebenhodens

Kastration nach	Dauer der Ischämie in min	Anzahl der Tiere	l i n k s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	r e c h t s $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$
7 Tg	15	4	29,5 $\pm$ 7,64	22,0 $\pm$ 6,56
	30	4	13,9 $\pm$ 4,26	18,9 $\pm$ 9,56
	60	4	14,1 $\pm$ 5,45	30,4 $\pm$ 11,07
14 Tg	15	4	26,4 $\pm$ 18,03	14,1 $\pm$ 9,92
	30	4	26,7 $\pm$ 20,58	9,2 $\pm$ 4,82
	60	4	4,6 $\pm$ 1,86	10,0 $\pm$ 4,14
35 Tg	15	4	15,2 $\pm$ 7,64	11,3 $\pm$ 5,94
	30	4	3,5 $\pm$ 1,18	8,4 $\pm$ 3,62
	60	4	1,2 $\pm$ 0,93	10,0 $\pm$ 4,40
bei Versuchs- beginn	--	3	0,8 $\pm$ 0,59	6,0 $\pm$ 5,03

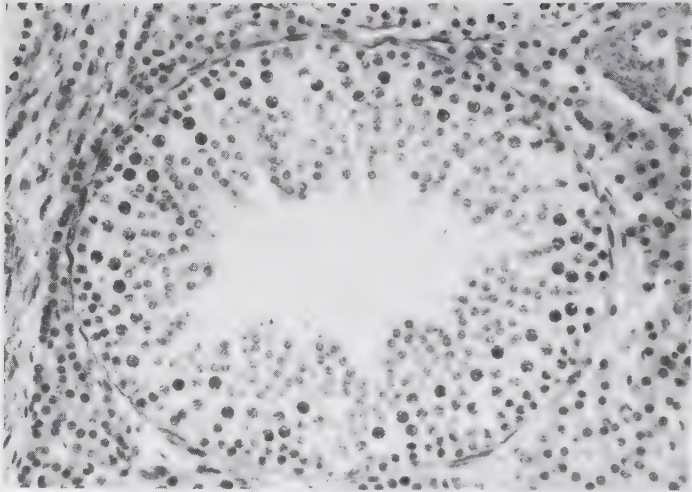


Abb. 2: Kontrollhoden, Zwergeber, Tubulusquerschnitt mit Phase 4 - Ungestörte Spermatogenese (Vergr. 128 mal).

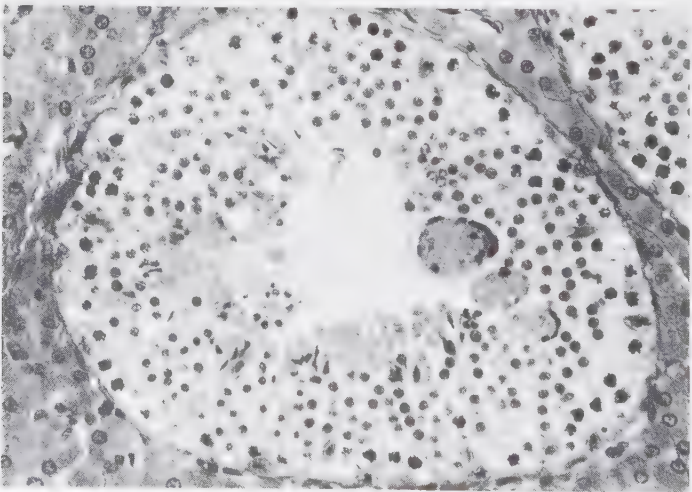


Abb. 3: Hoden, Zwergeber, Tubulusquerschnitt mit Phase 1 - 7 Tage nach 60 minütiger Ischämie : Pyknose und Lysis der Spermatogonienkerne, Riesenzellbildung im Spermatozytenlager (Vergr. 128 mal).

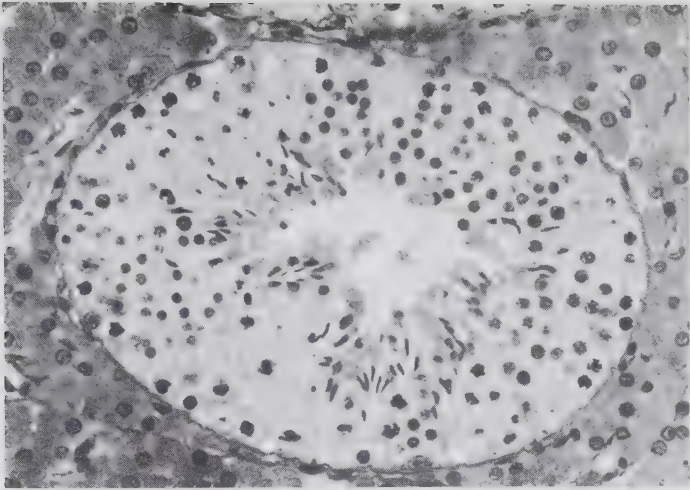


Abb. 4: Hoden, Zwergeber, Tubulusquerschnitt mit Phase 8 und Phase 1,- 7 Tage nach 60 minütiger Ischämie : Kernpyknose und Lysis der Spermatogonien (Vergr. 128 mal).

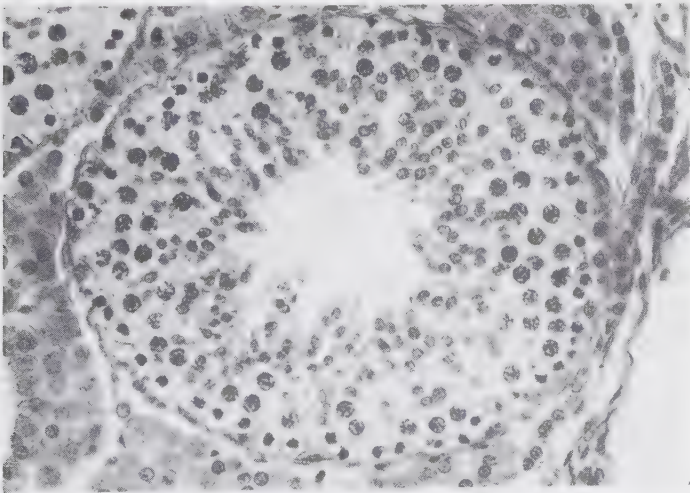


Abb. 5: Hoden, Zwergeber, Tubulusquerschnitt mit Phase 5 - 14 Tage nach 60 minütiger Ischämie : Pyknose der Spermatogonienkerne (Vergr. 128 mal).

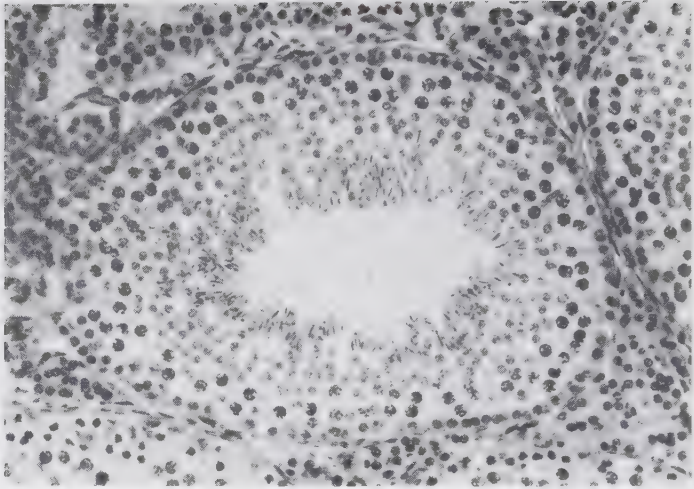


Abb. 6: Hoden, Zwergeber, Tubulusquerschnitt mit Phase 3
35 Tage nach 60 minütiger Ischämie : ungestörte
Spermatogenese mit zahlreichen B-Spermatogonien.
(Vergr. 128 mal)

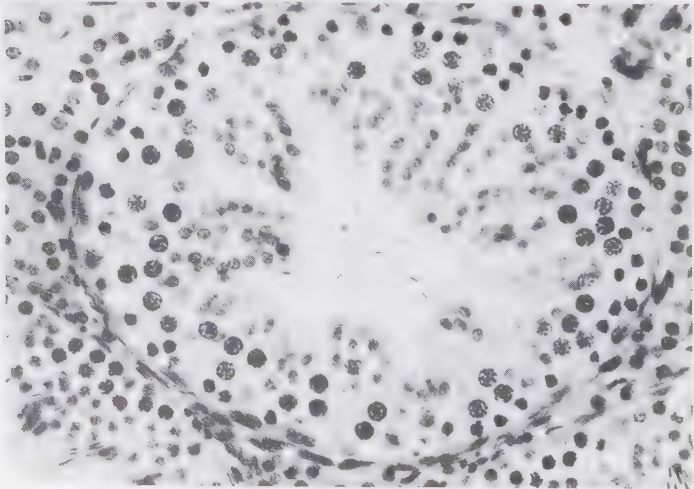


Abb. 7: Derselbe Hoden wie Abb. 6, Tubulusquerschnitt mit
Phase 5 - Anzahl aller Keimepithelzellen vermindert,
pyknotische und unveränderte Spermatogonienkerne.
(Vergr. 128 mal)

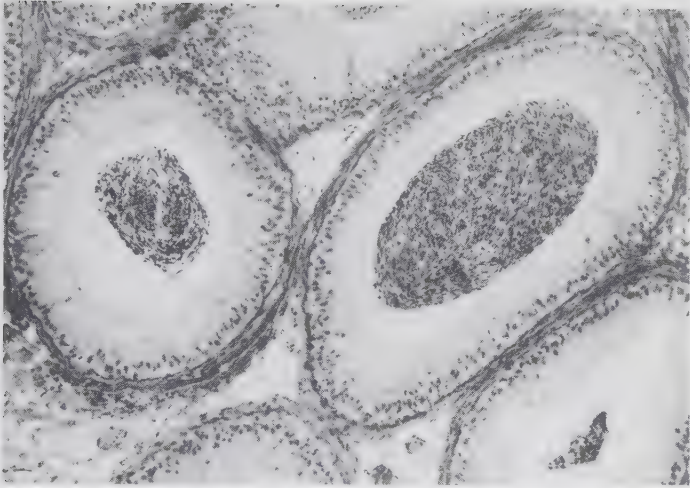


Abb. 8: Nebenhodenkopf, Zwergeber, Kontrolle: Lumen des Ductus epididymidis mit Spermien gefüllt (Vergr. 64 mal).



Abb. 9: Nebenhodenkopf, Zwergeber, 7 Tage nach 60 minütiger Ischämie: Riesenzellen und sonstige Spermatogenesenzellen im Lumen (Vergr. 64 mal).

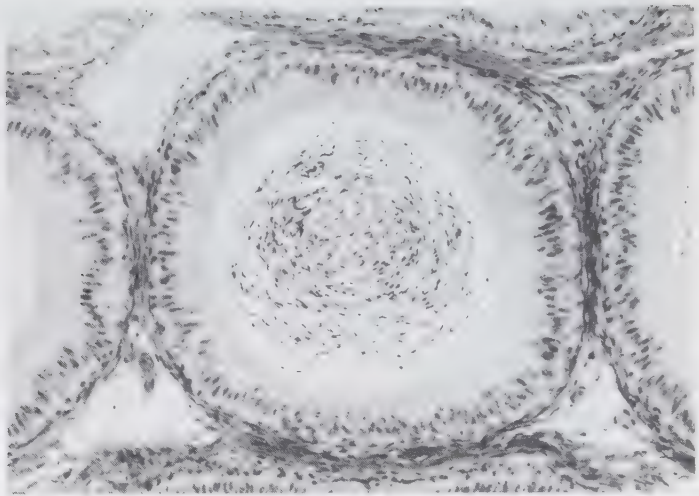


Abb. 10: Nebenhodenkörper, Zwergeber, Kontrolle: Ductus epididymidis ohne Veränderungen (Vergr. 80 mal).

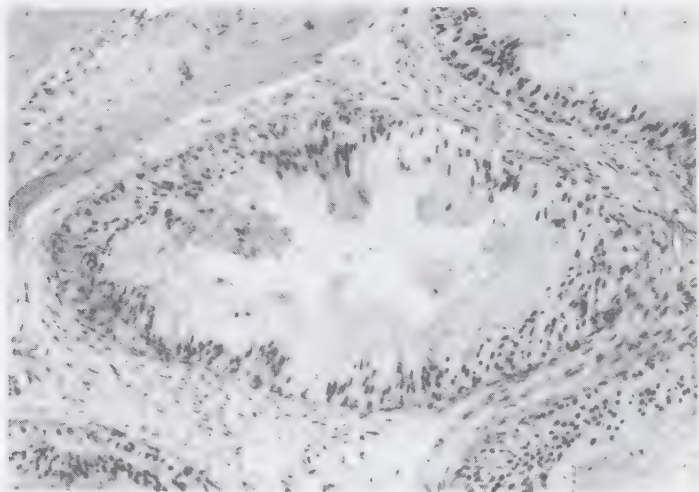


Abb. 11: Nebenhodenkörper, Zwergeber, 7 Tage nach 60 minütiger Ischämie: Degeneration und Ablösung von Epithelzellen des Ductus epididymidis (Vergr. 80 mal).

V E R S U C H I I

Erzeugung beidseitiger Ischämie am Hoden und Nebenhoden bei Landschweinebern

a) L i b i d o, E r e k t i o n u n d E j a k u l a t i o n

Bei beiden Tieren hatte die 30 (Eber 14), bzw. die 60 (Eber 9) minütige Ischämie keinen Einfluß auf die Libido (Tabelle 16, Abb. 12). Die Zeit vom Sichtbarwerden des Phantoms in einer Distanz von ca. 15 Metern bis zum Aufsprung sank nur bei den ersten Abmessungen nach dem Eingriff bei beiden Ebern auf ca. eine halbe Minute ($P > 0,05$).

Eber 14 zeigte schon in der Kontrollzeit und auch während der ganzen Versuchsdauer eine unvollständige Erektion, jedoch gelang es immer, die Penisspitze zu erfassen und eine Ejakulation herbeizuführen. Die Erektion von Eber 9 blieb dagegen während der gesamten Versuchszeit unverändert.

Die Ejakulation wurde in ihrer ersten Hauptphase bei beiden Ebern vom Eingriff nicht beeinflusst (Tabelle 17, Abb. 13). Die Dauer der zweiten Hauptphase verringerte sich bei beiden Ebern nach dem Eingriff kurzfristig, und zwar bei Eber 9 von 2 Sekunden auf 1,7 Sekunden und bei Eber 14 von 1,7 Sekunden auf 1,4 Sekunden (Tabelle 18, Abb. 13). Dieser Unterschied war statistisch nicht signifikant ($P > 0,05$).

b) Z u s a m m e n s e t z u n g d e s S p e r m a s

Auf die Spermamenge hatte die Ischämie keinen Einfluß.

Sie blieb unverändert (Tabelle 19, Abb. 14). Dagegen erhöhte sich die Konzentration der Spermien im ersten Monat nach dem Eingriff bei Eber 9 geringgradig (Tabelle 20, Abb. 15), um im nächsten Monat hochsignifikant abzusinken ($P < 0,01$). Bei Eber 14 dagegen sank die Konzentration im ersten Monat nach dem Eingriff leicht ab, stieg im zweiten Monat hochsignifikant an ($P < 0,01$), um im dritten Monat wieder abzusinken ($P < 0,01$). Der Prozentsatz der lebenden Spermien im Ejakulat änderte sich bei beiden Ebern nicht (Tabelle 21, Abb. 16).

Die Beweglichkeit der Spermien schien von der Ischämie unbeeinflusst zu bleiben (Tabelle 22 und 23, Abb. 17). Ein hochsignifikanter Anstieg ($P < 0,01$) der Spermien mit pathologischer Bewegung in der 4.-8. Woche nach der Ischämie bei Eber 14 gegenüber der Kontrollzeit, sowie ein signifikant erhöhter Prozentsatz ($P < 0,05$) gegenüber der 8.-12. Woche ließ, wie Abb. 17 zeigt, keine klinische Aussage zu. Dasselbe galt für Eber 9, der eine erhöhte pathologische Beweglichkeit der Spermien während der 8.-12. Woche gegenüber der 4.-8. Woche ($P < 0,05$) und gegenüber der Kontrollzeit ($P < 0,01$) zeigte.

Der Prozentsatz der primären Spermie mißbildungen im Ejakulat war bei beiden Ebern so niedrig, daß daraus nicht auf einen Einfluß der Ischämie geschlossen werden konnte (Tabelle 24, Abb. 18). Dagegen verdreifachte sich bei Eber 9 die Anzahl der sekundären Mißbildungen ($P < 0,01$) in der 2. und 3. Woche nach der Ischämieeinwirkung, während sie bei Eber 14 vom Beginn der Kontrollzeit bis zur 6. Woche erhöht war (Tabelle 25, Abb. 18), um sich bis zum Versuchsende hochsignifikant zu verringern ($P < 0,01$). Bei beiden Versuchstieren stieg die Zahl der Spermien

mit Protoplasmatröpfchen direkt nach der Ischämie an (Tabelle 26, Abb. 19), um bis zum Versuchsende signifikant erhöht zu bleiben ($P < 0,01$).

Eine Beeinflussung des pH-Wertes durch den Eingriff zeigte die Abbildung 20 bei beiden Ebern nicht, obwohl bei Eber 14 (Tabelle 27) der pH-Wert während der Kontrollzeit gegenüber allen anderen Gruppen am höchsten war ($P < 0,01$). Die Absonderung der Gelmenge blieb durch die Ischämie unbeeinflusst (Tabelle 28, Abb. 21). Die Fruktosekonzentration änderte sich bei Eber 14 nicht wesentlich (Tabelle 29, Abb. 22). Lediglich bei Eber 9 sank sie im zweiten und dritten Monat nach dem Eingriff ab ($P < 0,01$). Die Konzentration von Chlorid im Ejakulat wurde bei beiden Ebern nicht beeinflusst (Tabelle 30, Abb. 23). Der Anteil von Glycerylphosphorylcholin im Sperma sank dagegen, wie Abbildung 24 zeigt, bei beiden Tieren in den ersten Wochen nach dem Eingriff ab, eine Signifikanz dieses Absinkens (Tabelle 31) wurde jedoch nur bei Eber 9 nachgewiesen ($P < 0,01$). Dagegen erhöhte sich der Gehalt dieser Substanz bei Eber 14 während der 4.-8. Woche signifikant ($P < 0,05$).

c) A n d e r e U n t e r s u c h u n g e n

Bei der Bestimmung der Testosteronkonzentration im Blut vor und nach Einwirkung der Ischämie konnte keine Beeinflussung durch die Ischämie festgestellt werden (Tabelle 32, Abb. 25).

Nach der Kastration der Eber wurden Hoden und Nebenhoden histologisch untersucht. Dabei wurde vor allem auf Veränderungen am Keimepithel sowie am Epithel des Ductus epididymidis geachtet. Abweichungen pathologischer Art wurden jedoch nicht beobachtet.

Tab. 16: Einfluß der Ischämie auf die Reaktionszeit in Minuten ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	7	$1,52 \pm 0,18$	--	+ 0,39	- 0,86	- 0,07
B - 1. - 4. Woche p.op.	6	$1,13 \pm 0,32$	--	--	- 1,25	- 0,46
C - 4. - 8. Woche p.op.	7	$2,38 \pm 0,44$	--	--	--	+ 0,79
D - 8. - 12. Woche p.op.	4	$1,59 \pm 0,21$	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	6	$1,17 \pm 0,24$	--	- 0,55	- 1,62	- 2,22
B - 1. - 4. Woche p.op.	6	$1,72 \pm 0,46$	--	--	- 1,07	- 1,68
C - 4. - 8. Woche p.op.	7	$2,79 \pm 0,52$	--	--	--	- 0,60
D - 8. - 12. Woche p.op.	4	$3,39 \pm 1,50$	--	--	--	--

Tab. 17 : Einfluss der Ischämie auf die Dauer der 1. Hauptphase der Ejakulation
in Minuten ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	7	2,02 $\pm$ 0,15	--	- 0,22	+ 0,21	+ 0,15
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	2,24 $\pm$ 0,33	--	--	+ 0,43	+ 0,37
C - 4.- 8. Woche p.op.	7	1,81 $\pm$ 0,40	--	--	--	- 0,06
D - 8.-12. Woche p.op.	4	1,87 $\pm$ 0,32	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	7	2,23 $\pm$ 0,20	--	+ 0,08	+ 0,37	+ 0,73
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	2,15 $\pm$ 0,11	--	--	+ 0,29	+ 0,65
C - 4.- 8. Woche p.op.	6	1,86 $\pm$ 0,11	--	--	--	+ 0,36
D - 8.-12. Woche p.op.	3	1,50 $\pm$ 0,13	--	--	--	--

Tab. 18 : Einfluß der Ischämie auf die Dauer der 2. Hauptphase der Ejakulation
in Minuten ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	7	$1,73 \pm 0,17$	--	+ 0,30	- 0,70	- 0,76
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	$1,43 \pm 0,29$	--	--	- 0,23	- 0,46
C - 4.- 8. Woche p.op.	7	$1,65 \pm 0,17$	--	--	--	- 0,68
D - 8.-12. Woche p.op.	4	$0,97 \pm 0,18$	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	7	$2,05 \pm 0,19$	--	+ 0,34	- 0,60	- 0,35
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	$1,71 \pm 0,19$	--	--	- 0,40	- 0,70
C - 4.- 8. Woche p.op.	6	$2,11 \pm 0,27$	--	--	--	- 0,30
D - 8.-12. Woche p.op.	3	$2,40 \pm 0,30$	--	--	--	--

Tab. 19 : Einfluß der Ischämie auf die Spermenge in ml ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)		Differenzen zwischen den Perioden					
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C	D	
A - 4 Wochen Kontrolle	12	122,50 $\pm$ 4,46	--	+ 1,67	-22,50	+ 6,50	
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	120,83 $\pm$ 6,88	--	--	-24,17	+ 4,83	
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	145,00 $\pm$ 10,35	--	--	--	+29,00	
D - 8.-12. Woche p.op.	5	116,00 $\pm$ 5,10	--	--	--	--	

E b e r 9 (60 min Ischämie)		Differenzen zwischen den Perioden					
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C	D	
A - 4 Wochen Kontrolle	9	123,33 $\pm$ 6,45	--	--	- 4,17	- 5,00	
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	123,33 $\pm$ 7,03	--	--	- 4,17	- 5,00	
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	127,50 $\pm$ 5,90	--	--	--	- 0,83	
D - 8.-12. Woche p.op.	6	128,33 $\pm$ 7,49	--	--	--	--	

Tab. 20 : Einfluß der Ischämie auf die Spermienindichte pro cmm Ejakulat ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$),
Durchschnittswerte $\times 10^3$.

E b e r 14 (30 min Ischämie)					Differenzen zwischen den Perioden			
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B ₁	C ₁	D ₁		
A - 4 Wochen Kontrolle	12	397,92 $\pm$ 33,44	--	+ 27,92	- 70,25	+ 78,32		
B ₁ - 1.- 22. Tag p.op.	3	370,00 $\pm$ 16,29	--	--	- 98,17**	+ 50,40		
C ₁ - 22.-44. Tag p.op.	6	463,17 $\pm$ 13,63	--	--	--	+148,57**		
D ₁ - 44.-85. Tag p.op.	9	319,60 $\pm$ 23,82	--	--	--	--		
E b e r 9 (60 min Ischämie)					Differenzen zwischen den Perioden			
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B ₁	C ₁	D ₁		
A - 4 Wochen Kontrolle	9	490,89 $\pm$ 39,25	--	- 64,11	+ 170,89**	+ 84,25		
B ₁ - 1.- 22. Tag p.op.	3	555,00 $\pm$ 16,80	--	--	+ 235,00**	+148,36		
C ₁ - 22.-44. Tag p.op.	6	320,00 $\pm$ 16,55	--	--	--	- 86,64		
D ₁ - 44.-85. Tag p.op.	4	406,64 $\pm$ 32,66	--	--	--	--		

* P < 0,05; ** P < 0,01

Tab. 21 : Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der lebenden Spermien im Ejakulat ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)					Differenzen zwischen den Perioden				
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C	D			
A - 4 Wochen Kontrolle	12	91,17 $\pm$ 1,73	--	- 2,83	- 1,57	+ 4,17			
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	94,00 $\pm$ 0,86	--	--	+ 1,25	+ 7,00			
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	92,75 $\pm$ 1,87	--	--	--	+ 5,75			
D - 8.-12. Woche p.op.	5	87,00 $\pm$ 4,87	--	--	--	--			
E b e r 9 (60 min Ischämie)					Differenzen zwischen den Perioden				
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C	D			
A - 4 Wochen Kontrolle	8	91,75 $\pm$ 1,40	--	- 1,88	- 2,50	- 0,65			
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	93,63 $\pm$ 1,73	--	--	- 0,62	+ 1,23			
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	94,25 $\pm$ 0,94	--	--	--	+ 1,85			
D - 8.-12. Woche p.op.	5	92,40 $\pm$ 2,69	--	--	--	--			

Taf. 22 : Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der vorwärtsbeweglichen Spermien
im Ejakulat ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	12	63,75 $\pm$ 2,23	--	+ 3,75	+ 5,00	- 4,25
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	60,00 $\pm$ 3,87	--	--	+ 1,25	- 8,00
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	58,75 $\pm$ 3,50	--	--	--	- 9,25
D - 8.-12. Woche p.op.	5	68,00 $\pm$ 4,90	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	9	69,44 $\pm$ 1,55	--	+ 5,27	+ 4,44	-11,11
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	64,17 $\pm$ 4,17	--	--	- 0,83	- 5,84
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	65,00 $\pm$ 2,99	--	--	--	- 6,67
D - 8.-12. Woche p.op.	6	58,33 $\pm$ 3,07	--	--	--	--

Tab. 23 : Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der Spermien mit pathologischer Bewegung im Ejakulat ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)					Differenzen zwischen den Perioden			
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C	D		
A - 4 Wochen Kontrolle	12	5,83 $\pm$ 1,55	--	- 4,17	- 7,30**	- 3,17		
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	10,00 $\pm$ 3,08	--	--	- 3,13	+ 1,00		
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	13,13 $\pm$ 1,55	--	--	--	+ 4,13*		
D - 8.-12. Woche p.op.	5	9,00 $\pm$ 1,50	--	--	--	--		
E b e r 9 (60 min Ischämie)					Differenzen zwischen den Perioden			
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C	D		
A - 4 Wochen Kontrolle	9	5,00 $\pm$ 1,18	--	- 4,17	- 1,25	- 7,50**		
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	9,17 $\pm$ 1,54	--	--	+ 2,92	- 3,33		
C - 4.-8. Woche p.op.	8	6,25 $\pm$ 1,25	--	--	--	- 6,25*		
D - 8.-12. Woche p.op.	6	12,50 $\pm$ 1,36	--	--	--	--		

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Tab. 24 : Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der primären Spermienmißbildungen
im Ejakulat ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B ₁	C ₁	D ₁
A - 4 Wochen Kontrolle	12	0,36 $\pm$ 0,10	--	- 0,24	+ 0,06	+ 0,26*
B ₁ - 1.- 22. Tag p.op.	3	0,60 $\pm$ 0,00	--	--	+ 0,30	+ 0,50**
C ₁ - 22.-44. Tag p.op.	6	0,30 $\pm$ 0,10	--	--	--	+ 0,20*
D ₁ - 44.-65. Tag p.op.	10	0,10 $\pm$ 0,00	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B ₁	C ₁	D ₁
A - 4 Wochen Kontrolle	9	4,42 $\pm$ 0,89	--	+ 2,89*	+ 2,79**	+ 4,07**
B ₁ - 1.- 22. Tag p.op.	3	1,53 $\pm$ 0,78	--	--	- 0,10	+ 1,18*
C ₁ - 22.-44. Tag p.op.	6	1,63 $\pm$ 0,37	--	--	--	+ 1,28**
D ₁ - 44.-65. Tag p.op.	11	0,35 $\pm$ 0,14	--	--	--	--

* P < 0,05; ** P < 0,01

Tab. 25 : Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der sekundären Spermienmißbildungen
im Ejakulat ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

J b e r 14 (30 min Ischämie)			Differenzen zwischen den Perioden				
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B ₁	C ₁	D ₁	
A - 4 Wochen Kontrolle	12	46,33 $\pm$ 3,05	--	+ 1,27	+ 4,63	+ 23,01	**
B ₁ - 1.- 22. Tag p.op.	3	45,06 $\pm$ 3,11	--	--	+ 3,36	+ 21,74	**
C ₁ - 22.-44. Tag p.op.	6	41,70 $\pm$ 4,92	--	--	--	+ 18,38	**
D ₁ - 44.-85. Tag p.op.	10	23,32 $\pm$ 3,07	--	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)			Differenzen zwischen den Perioden			
Perioden	n	$\bar{x} \pm s\bar{x}$	A	B ₁	C ₁	D ₁
A - 4 Wochen Kontrolle	9	19,53 $\pm$ 1,54	--	- 21,77**	+ 1,03	+ 5,23*
B ₁ - 1.- 22. Tag p.op.	3	41,30 $\pm$ 9,09	--	--	+22,80*	+ 27,00**
C ₁ - 22.-44. Tag p.op.	6	18,50 $\pm$ 3,26	--	--	--	+ 4,20
D ₁ - 44.-85. Tag p.op.	11	14,30 $\pm$ 1,23	--	--	--	--

* P < 0,05 ** P < 0,01

Tub. 26 : Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der Spermien mit Protoplasma-tröpfchen im Ejakulat ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)

		Differenzen zwischen den Perioden				
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B ₁	C ₁	D ₁
A - 4 Wochen Kontrolle	12	3,13 $\pm$ 0,76	--	- 20,83**	- 11,83**	- 15,12**
B ₁ - 1.- 22. Tag p.op.	3	23,96 $\pm$ 0,37	--	--	+ 7,00	+ 5,71
C ₁ - 22.-44. Tag p.op.	6	16,96 $\pm$ 3,26	--	--	--	- 1,29
D ₁ - 44.-85. Tag p.op.	10	18,25 $\pm$ 1,89	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

		Differenzen zwischen den Perioden				
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B ₁	C ₁	D ₁
A - 4 Wochen Kontrolle	9	2,82 $\pm$ 0,56	--	- 17,51**	- 11,48**	- 7,14**
B ₁ - 1.- 22. Tag p.op.	3	20,33 $\pm$ 6,48	--	--	+ 6,03	+ 10,37
C ₁ - 22.-44. Tag p.op.	6	14,30 $\pm$ 4,91	--	--	--	+ 4,34
D ₁ - 44.-85. Tag p.op.	11	9,96 $\pm$ 2,08	--	--	--	--

* P < 0,05 ** P < 0,01

Tab. 27 : Einfluß der Ischämie auf den pH-Wert des Ejakulats ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)			Differenzen zwischen den Perioden				
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C	D	
A - 4 Wochen Kontrolle	12	7,63 $\pm$ 0,0574	--	+ 0,425**	+ 0,425**	+ 0,545**	
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	7,2 $\pm$ 0,0774	--	--	+ 0,00	+ 0,12	
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	7,2 $\pm$ 0,08	--	--	--	+ 0,12	
D - 8.-12. Woche p.op.	5	7,08 $\pm$ 0,073	--	--	--	--	
E b e r 9 (60 min Ischämie)			Differenzen zwischen den perioden				
Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C	D	
A - 4 Wochen Kontrolle	9	7,43 $\pm$ 0,07	--	+ 0,13	+ 0,12	+ 0,19	
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	7,3 $\pm$ 0,06	--	--	- 0,01	+ 0,07	
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	7,31 $\pm$ 0,05	--	--	--	+ 0,07	
D - 8.-12. Woche p.op.	7	7,24 $\pm$ 0,01	--	--	--	--	

* $P < 0,05$ ** $P < 0,01$

Tab. 28 : Einfluß der Ischämie auf die Gelmenge des Ejakulats in $g (\bar{x} \pm s_{\bar{x}})$.

E b e r 14 (30 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	11	20,09 $\pm$ 1,10	--	+ 0,84	- 2,19	+ 1,79
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	19,25 $\pm$ 1,12	--	--	- 3,04	+ 0,95
C - 4.- 8. Woche p.op.	7	22,29 $\pm$ 1,15	--	--	--	+ 3,99
D - 8.-12. Woche p.op.	5	18,3 $\pm$ 1,67	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	9	20,11 $\pm$ 1,52	--	- 0,55	+ 0,97	+ 1,11
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	20,66 $\pm$ 1,96	--	--	+ 1,52	+ 1,66
C - 4.- 8. Woche p.op.	7	19,14 $\pm$ 1,26	--	--	--	+ 0,14
D - 8.-12. Woche p.op.	6	19,0 $\pm$ 2,01	--	--	--	--

Tab. 29 : Einfluß der Ischämie auf den Fruktosegehalt des Ejakulats in mg % ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)

Perioden	n'	Differenzen zwischen den Perioden			
		$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C
A - 4 Wochen Kontrolle	12	55,17 $\pm$ 7,60	--	+ 18,17	- 2,21
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	37,00 $\pm$ 6,38	--	--	- 20,38
C - 4.- 8. Woche p.op.	8	57,38 $\pm$ 11,99	--	--	--
D - 8.-12. Woche p.op.	5	48,40 $\pm$ 4,07	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

Perioden	n	Differenzen zwischen den Perioden			
		$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	A	B	C
A - 4 Wochen Kontrolle	9	97,22 $\pm$ 8,04	--	- 15,78	+ 41,93**
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	113,00 $\pm$ 15,31	--	--	+ 57,71**
C - 4.- 8. Woche p.op.	7	55,29 $\pm$ 10,05	--	--	--
D - 8.-12. Woche p.op.	6	58,83 $\pm$ 18,80	--	--	--

** $P < 0,01$

Tab. 30 : Einfluss der Ischämie auf den Chloridgehalt des Ejakulates in mg % ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

Tab. 30 (30 min Ischämie)

Perioden		n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden				
				A	B	C	D	
A	- 4 Wochen Kontrolle	12	351,45 $\pm$ 13,6	--	+ 0,51	- 24,65	- 40,39	
B	- 1.- 4. Woche p.op.	7	350,94 $\pm$ 11,74	--	--	- 25,15	- 40,9	
C	- 4.- 8. Woche p.op.	7	376,1 $\pm$ 4,74	--	--	--	- 15,74	
D	- 8.-12. Woche p.op.	5	391,84 $\pm$ 21,94	--	--	--	--	--

Tab. 30 (60 min Ischämie)

Perioden		n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
				A	B	C	D
A	- 4 Wochen Kontrolle	9	390,03 $\pm$ 21,85	--	+ 15,72	+ 20,83	- 13,49
B	- 1.- 4. Woche p.op.	6	374,31 $\pm$ 19,55	--	--	+ 5,11	- 29,21
C	- 4.- 8. Woche p.op.	7	369,2 $\pm$ 7,36	--	--	--	- 34,32
D	- 8.-12. Woche p.op.	6	403,52 $\pm$ 18,53	--	--	--	--

Tab. 31 : Einfluß der Ischämie auf den Glycerolphosphorylcholingehalt des Ejakulats
in mg % ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	9	50,95 $\pm$ 1,71	--	- 8,54	-14,56*	-10,64
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	59,50 $\pm$ 5,93	--	--	- 6,02	- 2,10
C - 4.- 8. Woche p.op.	5	65,52 $\pm$ 5,29	--	--	--	+ 3,92
D - 8.-12. Woche p.op.	6	61,60 $\pm$ 3,42	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	9	60,51 $\pm$ 3,97	--	+19,68**	+ 2,68	+ 2,88
B - 1.- 4. Woche p.op.	6	40,83 $\pm$ 3,01	--	--	-17,00**	-16,80**
C - 4.- 8. Woche p.op.	6	57,83 $\pm$ 4,12	--	--	--	+ 0,20
D - 8.-12. Woche p.op.	6	57,63 $\pm$ 4,07	--	--	--	--

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Tab. 32 : Einfluß der Ischämie auf den Testosterongehalt des Blutes in Nanogramm

pro ml Serum ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$).

E b e r 14 (30 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	4	$1,73 \pm 0,34$	--	- 0,02	+ 0,84	+ 1,13
B - 1.- 4. Woche p.op.	5	$1,74 \pm 0,32$	--	--	+ 0,85	+ 1,14
C - 4.- 8. Woche p.op.	4	$0,89 \pm 0,19$	--	--	--	+ 0,29
D - 8.-12- Woche p.op.	2	$0,60 \pm 0,00$	--	--	--	--

E b e r 9 (60 min Ischämie)

Perioden	n	$\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$	Differenzen zwischen den Perioden			
			A	B	C	D
A - 4 Wochen Kontrolle	3	$1,43 \pm 0,37$	--	+ 0,63	- 0,34	+ 0,03
B - 1.- 4. Woche p.op.	3	$0,80 \pm 0,23$	--	--	- 0,98	+ 0,60
C - 4.- 8. Woche p.op.	2	$1,78 \pm 0,22$	--	--	--	+ 0,38
D - 8.-12. Woche p.op.	2	$1,40 \pm 0,40$	--	--	--	--

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

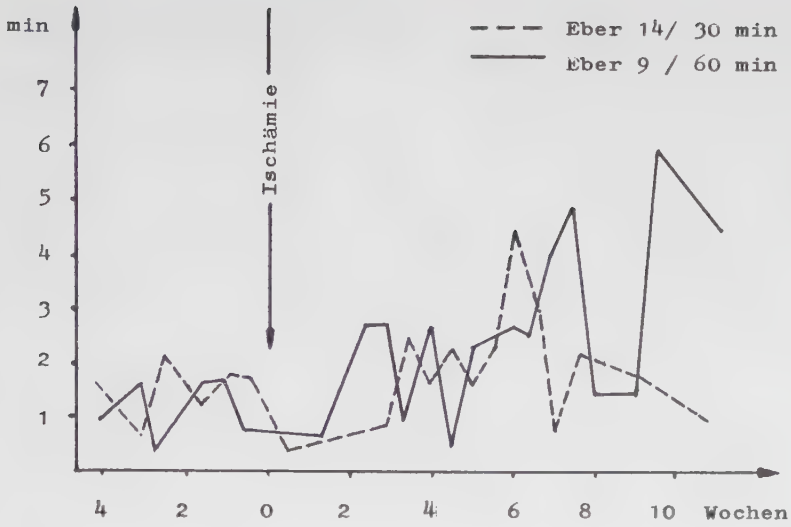


Abb. 12: Einfluß der Ischämie auf die Reaktionszeit

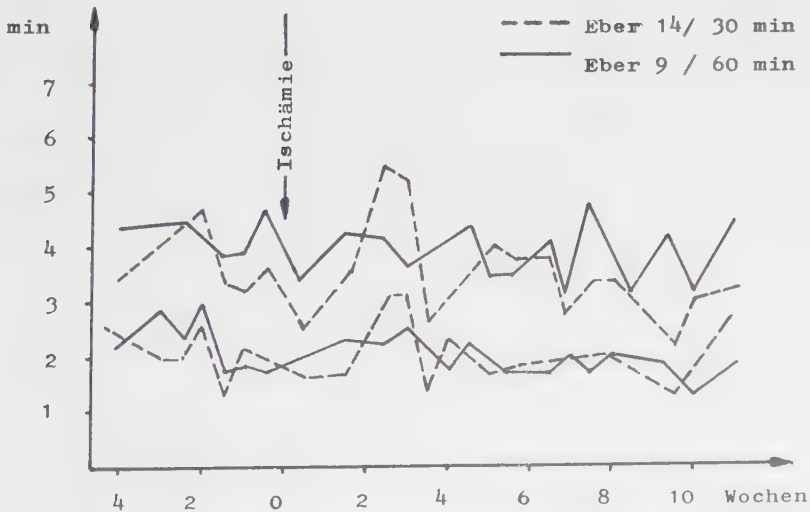


Abb. 13: Einfluß der Ischämie auf die Dauer der Ejakulation
(untere Kurve = 1.Hauptphase, obere Kurve = 2.Hauptphase)

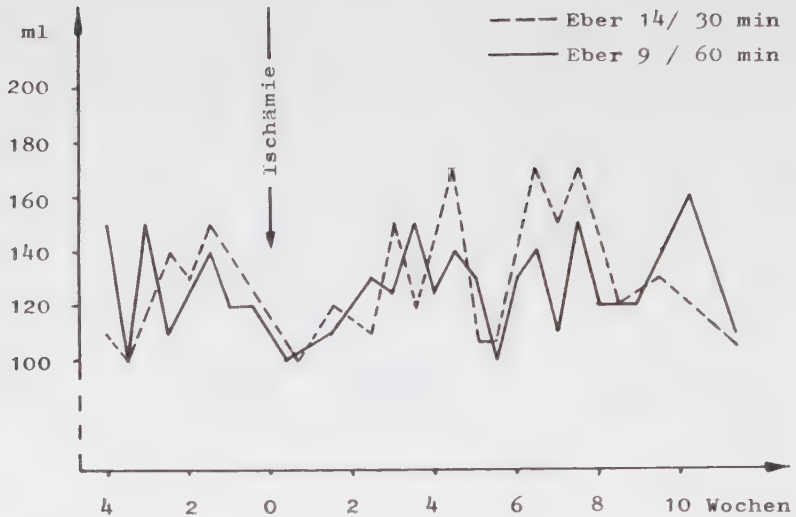


Abb. 14: Einfluß der Ischämie auf die Spermamenge

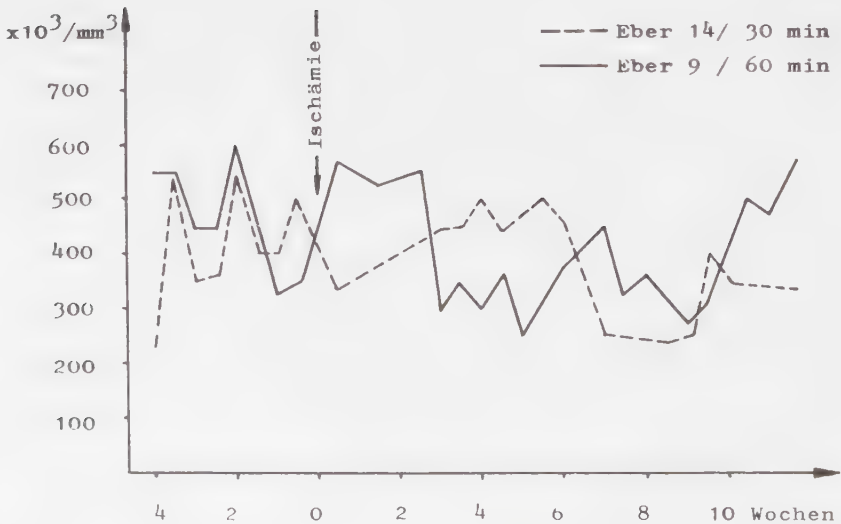


Abb. 15: Einfluß der Ischämie auf die Spermiedichte im Ejakulat

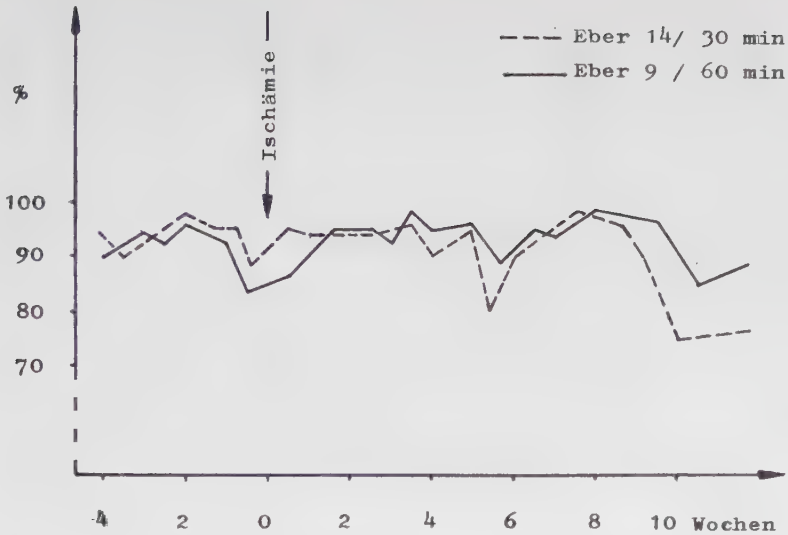


Abb. 16: Einfluß der Ischämie auf den Prozentsatz der lebenden Spermien im Ejakulat

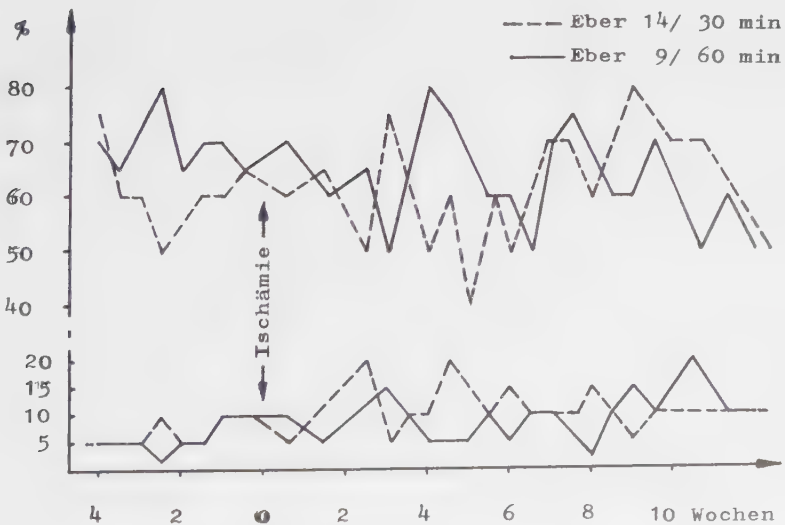


Abb. 17: Einfluß der Ischämie auf Vorwärtsbeweglichkeit (obere kurve) und pathologische Beweglichkeit (untere kurve)

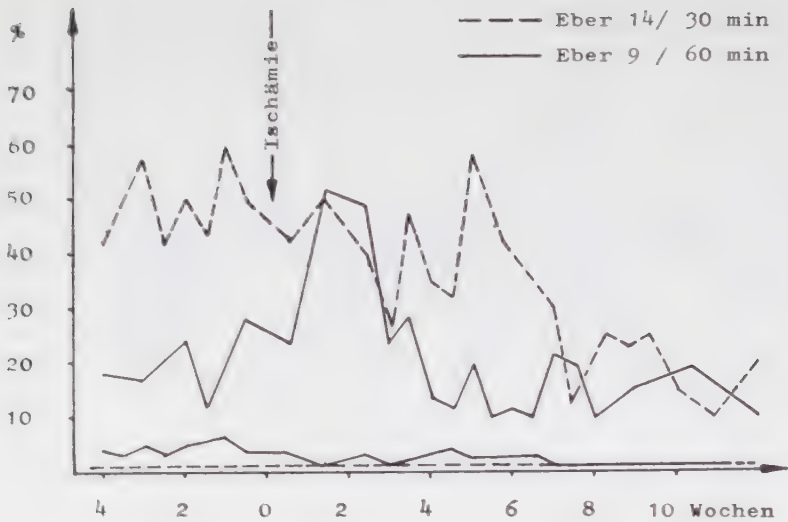


Abb. 18: Einfluß der Ischämie auf die primären (untere Kurve) und sekundären (obere Kurve) Mißbildungen im Ejakulat

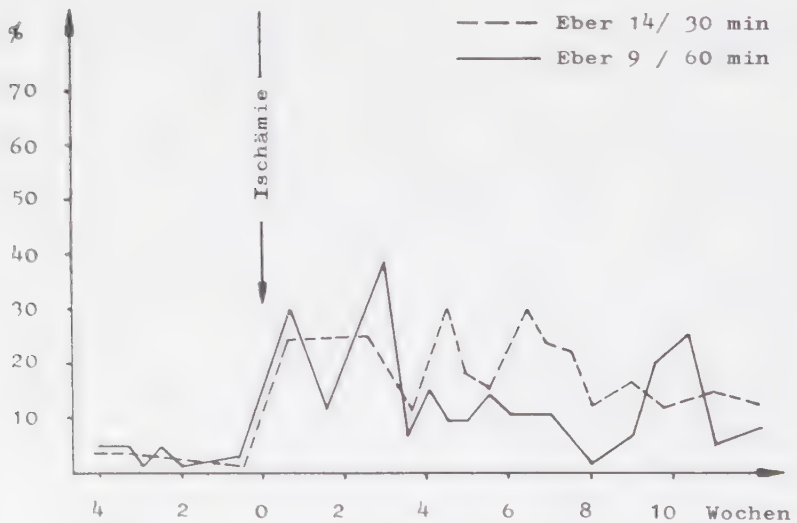


Abb. 19: Einfluß der Ischämie auf die Spermien mit Protoplasmatröpfchen im Ejakulat

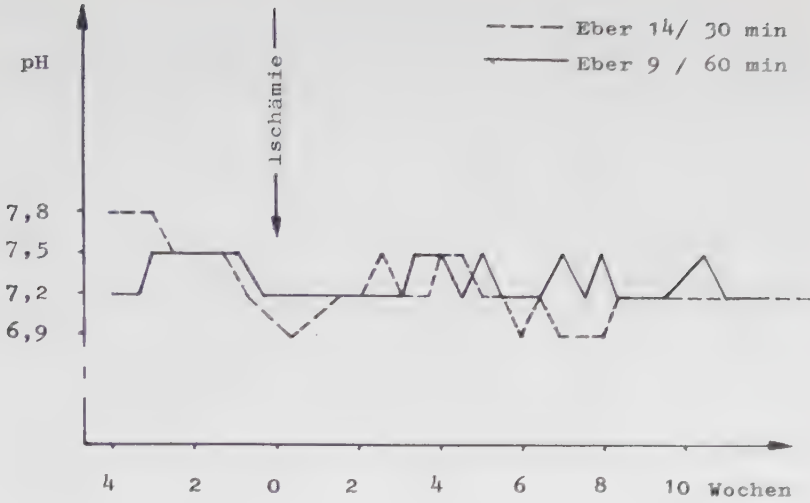


Abb. 20: Einfluß der Ischämie auf den pH-Wert des Ejakulats

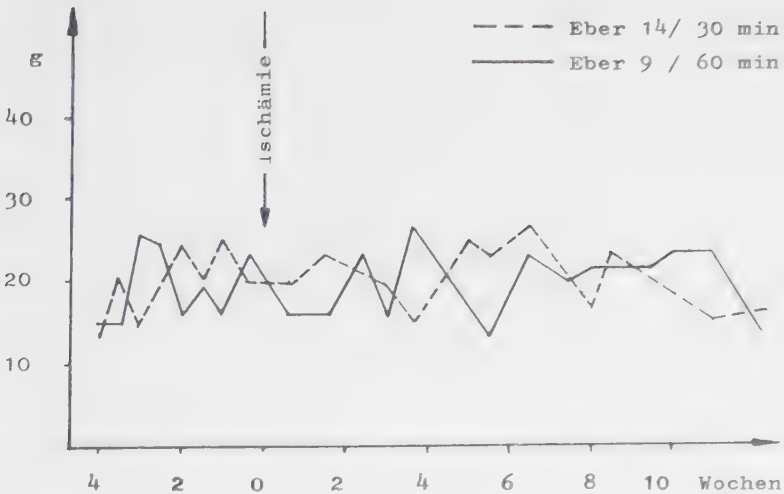


Abb. 21: Einfluß der Ischämie auf die Gelmenge im Ejakulat

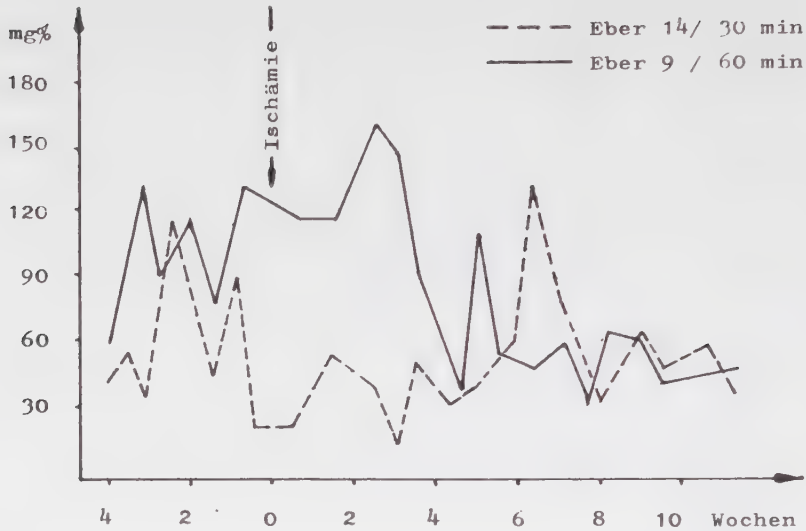


Abb. 22: Einfluß der Ischämie auf den Fruktosegehalt des Ejakulats

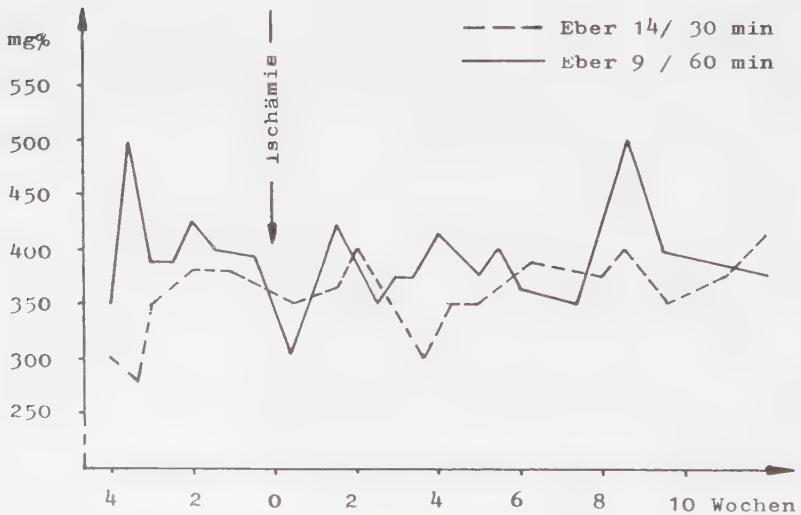


Abb. 23: Einfluß der Ischämie auf den Chloridgehalt des Ejakulats

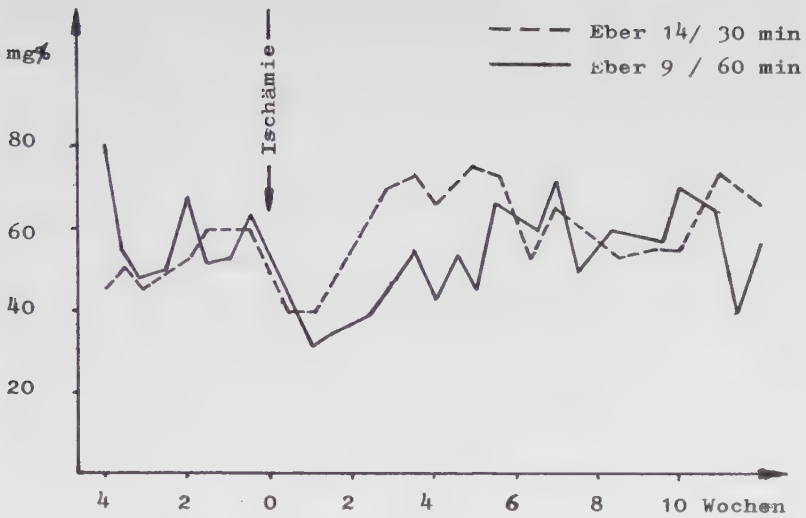


Abb. 24: Einfluß der Ischämie auf den Glycerolphosphorylcholin-
gehalt des Ejakulats

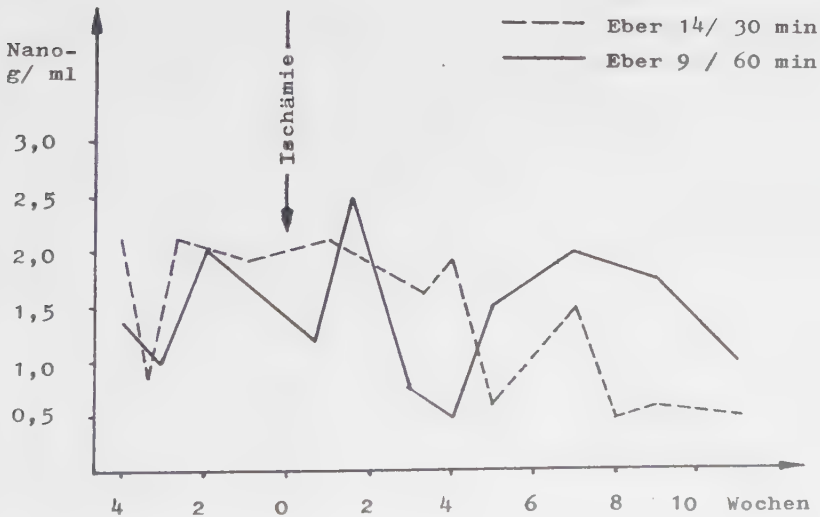


Abb. 25: Einfluß der Ischämie auf den Testosterongehalt
des Blutes

V. D I S K U S S I O N

Es steht außer Zweifel, daß eine physiologische Durchblutung der Gonaden die notwendige Voraussetzung für einen ungestörten Ablauf von Spermiogenese und innerer Sekretion ist. Dagegen gehen die Ansichten darüber, welche Zellen als erste und in welchem Maße sie geschädigt werden, weit auseinander. Das hat bei eingehender Betrachtung mehrere Ursachen: Ein Grund für die sehr unterschiedlichen Befunde war die unterschiedliche Technik, die zur Erzeugung der Ischämie des Hodens angewandt wurde.

Frühere Autoren, insbesondere M i f f l e t (1879), und E n d e r l e n (1896), versuchten, durch die Erzeugung von Ischämie am Hoden ein Modell zur Pathogenese der durch die Torsion des Hodens beim Manne hervorgerufenen Veränderungen zu erstellen. Meiner Ansicht nach kann man aber gerade diese Veränderungen, wie sie bei einer von ihnen durchgeführten Ligatur oder Torsion des gesamten Samenstranges entstehen, nicht mit denen einer durch reine Ischämieeinwirkung entstehenden vergleichen. Denn hier können noch zu den Auswirkungen der Ischämie, die ja in einer Unterbilanz der Versorgung des Hodengewebes mit "Nährstoffen, intermediären Metaboliten und Atemgasen"

(B ü c h n e r et al. 1961) besteht, noch zusätzlich die Erscheinungen einer Abflußstörung kommen, da Venen und Lymphbahnen ebenfalls nicht durchgängig sind. Dadurch wird das Bild eines gesteigerten intratestikulären Druckes, einer ödematösen Hodenschwellung sowie eines hämorrhagischen Infarktes des gesamten Hodengewebes hervorgerufen. Dieses Bild zeigt sich übrigens auch nach der Verabreichung von Cadmiumchlorid (P a r i ž e k 1960 , M a s o n et al. 1964).

Die durch Cadmiumchlorid aufgetretenen Veränderungen

sind aus pathologischer Sicht jedoch eher auf eine Ischämie der kleinen Hodengefäße zurückzuführen, während der arterielle Zustrom durch die A. spermatica interna noch eine Zeitlang anzuhalten scheint. Die anschließende Nekrose des intratestikulären Gewebes könnte sowohl durch eine Drucknekrose als auch von einer Zirkulationsstörung ausgelöst worden sein.

Daneben wird von einer Torsion oder Quetschung des Samenstranges auch eine Schädigung des Nervus spermaticus internus zu erwarten sein, was zu einer nervalen Atrophie des Hodens führen könnte. Jedoch ist ein sympathischer oder parasympathischer Einfluß auf die Spermatogenese nicht nachgewiesen worden (S c h e f e l s 1965) und die durch Ischämie bedingten Veränderungen werden sich auf jeden Fall rascher dokumentieren, als es bei einer nerval bedingten Atrophie der Fall wäre.

Pathologisch gesehen, führt die "absolute arterielle Ischämie zu einer akuten Verwässerung der zugeordneten Parenchymzellen als Folge einer energetisch-osmotischen Insuffizienz. Aus diesen Veränderungen können nach genügend langer Zeit disseminierte, elektive Parenchymnekrosen entstehen" (B ü c h n e r et al. 1961). Durch eine histochemische Herabsetzung des Enzymgehaltes kann aber auch bei einer unter-schwelligten Ischämie eine Parenchymatrophie eintreten (F a v i n o et al. 1966).

Schließlich dürfen bei Schädigungen des Keimepithels durch Ischämie auch die Auswirkungen einer gestörten Wärmeregulation nicht außer Acht gelassen werden (siehe auch Seite 5 - 7).

Besondere Beachtung bei der Erzeugung einer arteriellen

Ischämie gebührt ferner der dreifachen Blutversorgung der Gonaden, die einmal aus der A. spermatica interna, zum anderen aus der A. epididymidis erfolgt. Als drittes Gefäß ist die A. spermatica externa zu nennen, die eine Anastomose über das Ligamentum scroti proprii zur A. deferentialis schickt. Diese Anastomose kann vor allem bei älteren Ebern recht gut ausgebildet sein. Es kann hier aufgrund eigener Erfahrung bei der Kastration zu nicht unbedeutenden Nachblutungen kommen, sofern das Gefäß nicht unterbunden wird. Hier mag vielleicht der Grund dafür zu suchen sein, daß bei den Landschweinebern in Versuch II die hervorgerufenen Schäden leichter Art sind als bei den Zergschweinen.

Die unterschiedlichen Auswirkungen der Ischämie der A. spermatica interna bei den verschiedenen Tierarten können auch durch das unterschiedliche Versorgungsgebiet der A. deferentialis erklärt werden. Ihre Endaufzweigung ist fast bei jedem Tier verschieden (Mac Millan 1953). Nach Beutler (1926) bestehen sogar zwischen der Nebenhodenarterie und den Endaufzweigungen der A. testicularis Anastomosen, die bisher nur beim Eber nachgewiesen sind (Abb. 1). Hier wäre zumindest eine notdürftige Versorgung eines Teils des Hodengewebes vom Nebenhoden her denkbar. Diese Möglichkeit der Ernährung über Anastomosen erwogen auch Oettlé und Harrison (1952), nachdem sie am Margo epididymidis weniger ausgeprägte Schädigungen als im übrigen Hoden fanden.

Aber auch eine Diffusion über die Bauchhöhlenflüssigkeit, die den Hoden umspült, läßt den unter der Tunica albuginea gelegenen Zellen eine gewisse Überlebenschance.

Nachdem durch ein spezielles Operationsverfahren eine

Blutversorgung über Hoden und Nebenhodenarterie vermieden wurde, konnte man erwarten, an Hoden und Nebenhoden nur Schäden zu finden, die durch den reinen Einfluß der Ischämie bedingt waren.

Die Verminderung von Hodengewicht und intratestikulärem Druck, wie sie nach 7 Tagen an den Hoden im Versuch I festzustellen waren, muß wohl auf die Verringerung des Anteiles entweder der Tubuli oder des Interstitiums zurückgeführt werden. Nachdem aber gerade den Leydig'schen Zwischenzellen von allen Autoren die größte Widerstandskraft gegenüber ischämischen Einflüssen nachgesagt wird, und außerdem bei einigen Tieren schon mit der Lupenvergrößerung im histologischen Bild der Eindruck einer Verkleinerung der Tubulusdurchmesser der ischämischen rechten Hoden gegenüber den linken Kontrollhoden aufkam, liegt die Vermutung nahe, daß diese Erscheinungen auf Kosten der Tubulusgröße gehen. Außerdem fiel nach 7 Tagen eine massenhafte Abstoßung von Spermatiden in das Lumen der Kanälchen auf, wie sie auch von Tjioe und Steinberger (1970) nach kurzfristiger Ischämie beobachtet wurde. Der Abtransport dieser Zellen in den Nebenhoden konnte histologisch nachgewiesen werden (Siehe Abb. 9), was zweifellos auch einen Gewichtsverlust der Hoden zur Folge hatte. Durch das Erscheinen dieser Zellen im Nebenhoden konnte eine durch die Ischämie hervorgerufene Transportstörung ausgeschlossen werden.

Die vermehrte Freigabe von Spermien und Spermatiden aus dem Hoden könnte - bei aller Vorsicht - eine Erklärung für das geringfügige Ansteigen der Spermien-dichte im Ejakulat kurz nach der Ischämie sein, ebenso

dafür, daß die Gesamtspermienzahl im Nebenhoden der Zwergschweine nicht so stark verringert war, wie es dem histologischen Bild nach (Abb. 9 und 11) zu erwarten gewesen wäre. Eine länger dauernde Ischämie hätte über eine Depopularisierung des Keimepithels jedoch zweifellos zu einer Azoospermie geführt.

Die histologische Betrachtung des Keimepithels ließ erkennen, daß die Ischämie hier ganz spezifische Veränderungen hervorrief (Abb. 3 - 7). Um sie interpretieren zu können, muß man sich über die Art und Dauer des Keimepithelzyklus beim Eber im klaren sein:

Spezielle Untersuchungen über die Spermatogenesedauer des Ebers sind in der andrologischen Forschung erst seit einigen Jahren bekannt (Singh 1962), Swiestra 1968). Sie wird mit 25 Tagen (Singh 1962), bzw. mit 25,8 Tagen (Swiestra 1968) angegeben. Die zweite Angabe scheint mir genauer zu sein, sie erfolgte mittels H_3 - Thymidin-Markierung der aus der ersten mitotischen Teilung hervorgegangenen sekundären Spermatozyten. Die Dauer eines Keimepithelzyklus gibt Swiestra mit $8,6 \pm 0,1$ Tagen an. Wenn man dann noch die Nebenhodenpassage der Spermien mit 9 - 12 Tagen (Swiestra 1968) berücksichtigt, kann man aus den im histologischen Bild oder an den Spermien im Ejakulat sichtbaren Veränderungen leicht auf den Reifegrad schließen, den die jeweils betroffenen Zellen zum Zeitpunkt der Noxe hatten.

Leider existiert über die Spermatogonienvermehrung

beim Eber bislang kein Modell (W a s c h k e 1971), jedoch werden von O r t a v a n t (1959) und S w i e s t r a (1968) drei Typen von Spermatogonien unterschieden. Dementsprechend bezeichne ich als A-Spermatogonien große helle Zellen mit rundem bis ellipsoidem Kern, die der Basalmembran anliegen, als intermediäre (I-) Spermatogonien chromatinreichere, dunklere Zellen mit kleinerem rundem Kern, und als B-Spermatogonien Zellen, die klein, rund und dunkel sind und nur in Phase 2, 3 und 4 vorkommen.

Eine Einwirkung der Ischämie auf die reiferen Zellen des Keimepithels, den Spermatiden und Spermien, äußert sich in einer erhöhten Abstoßungsrate ins Tubuluslumen. Vor allem bei den Phasen 4 und 5 scheint nach der Ablösung der reifen Spermien kein fester Zusammenhalt der Spermatiden mit dem Zellverband mehr zu bestehen, da sie sich in großer Zahl ablösen, teils unter Verklumpung zu Riesenzellen, teils ohne (Abb. 3 und 4). Ob hier die Ursache in einer Schädigung des Sertolizellsynzytiums liegt, konnte jedoch nicht festgestellt werden. Mit dem Fortschreiten der Transformationsphase der Spermatiden wird diese Erscheinung geringer, in Phase 7 schließlich hört sie auf. Sie schien auch nur von kurzer Dauer zu sein, nach 14 Tagen jedenfalls war sie nicht mehr nachweisbar (Abb. 5). Jedoch läßt sich auch jetzt die hohe Abstoßungsrate noch indirekt dadurch nachweisen, daß man hier sehr viel weniger reife Spermien sieht, als physiologischerweise zu erwarten wäre.

Die Verminderung der primären Spermatozyten im Diplotänstadium der Phase 5 erklärt sich durch ihre Beteiligung an der Bildung von Riesenzellen.

Deutlich vermindert war die Zahl der primären Spermato-

zyten im Zygotänstadium der Phase 6 und 7. Da sie in ihrer Morphologie unverändert schienen, liegt der Schluß nahe, die Ursache für ihre verringerte Zahl könne in einer Verhinderung der mitotischen Teilung der A-Spermatogonien liegen.

Der Einfluß der Ischämie auf die Spermatogonien selbst ist unverkennbar. Hier spricht das histologische Bild des Keimepithels für sich. Wenn die Noxe auf die Phasen 5 - 1, d. h. auf die 1. und 2. mitotische Teilung einwirkte, so wurde diese verhindert (in diesem Falle fehlen die A-Spermatogonien), oder die Spermatogonien reagieren mit Pyknose oder Lysis ihrer Kerne (siehe Abb. 3, 4 und 5). Die Spermatogonien, die zum Zeitpunkt der Ischämie vor ihrer ersten Mitose standen, d. h. die Stammspermatogonien, wurden offensichtlich nicht von ihr beeinflusst. Jedenfalls war die Spermatogonienreihe nach 14 Tagen in den Phasen 2 und 3 in Zahl und Morphologie unverändert vorhanden. Die Spermatogonien aller anderen Phasen waren dagegen angegriffen, was sich vor allem in den Phasen 4 und 5 in einer Kernpyknose und einer Verminderung der Spermatogonienzahl dokumentierte (Abb. 5).

Das starke Absinken der Spermatozytendichte im Pachytän und Diplotän der Phasen 2 - 5 nach 14 Tagen läßt sich durch das Einwirken der Ischämie auf die A-Spermatogonien ebenfalls erklären.

Resultierend aus den Veränderungen nach 7 und 14 Tagen nimmt es nicht wunder, daß nach 35 Tagen das Keimepithel im Überblick weniger dicht

erscheint (Abb. 7). Spermatozyten, Spermatiden und Spermien waren hier deutlich in ihrer Zahl vermindert. In diese Zeit fällt auch das Absinken der Spermatidendichte im Ejakulat des Ebers mit 60 minütiger Ischämie aus Versuch II.

Andererseits sind in Phase 1, 2 und 3 nach 35 Tagen bereits Anzeichen für eine Regeneration des Keimepithels vorhanden. Man sieht hier bereits wieder morphologisch unveränderte Spermatogonien, die nicht nur wieder in normaler Zahl vorhanden sind, sondern zum Teil noch dichter stehen als bei den entsprechenden Kontrollhoden. Besonders auffallend war dies bei Phase 3 (Abb. 6). Dagegen zeigte sich von Phase 4 ab noch eine deutliche Verminderung der Spermatogonienzahl. Eine beginnende Regeneration in den drei ersten Phasen läßt darauf schließen, daß sich die nunmehr wieder intakten Spermatogonien ohne Störungen weiterteilen, sodaß nach weiteren vier Keimepithelzyklen wieder eine physiologische Spermatogenese zu erwarten ist.

Ein Einwirken der Ischämie auf die Meiose läßt sich aus dem Prozentsatz der primären Mißbildungen im Nebenhoden erkennen. Im Laufe der Nebenhodentpassage war es hier nacheinander zu einem Ansteigen des Anteils an primären Mißbildungen gekommen, der im Nebenhodenkopf und -körper nach 7 Tagen, im Nebenhodenkörper nach 14 Tagen und im Nebenhodenschwanz nach 35 Tagen signifikant bis hochsignifikant erhöht war (Tabelle 6, 7 und 8).

Eine Schädigung der Leydig'schen Zwischenzellen durch die Ischämie war im histologischen Bild nicht zu erkennen. Das war, wenn man ihre äußerst hohe Resistenz gegenüber Ischämieeinwirkung einerseits in Betracht

zieht, und andererseits den Grad der Keimepithelschädigungen beachtet, auch nicht zu erwarten. Vielleicht hätte hier eine histochemische Untersuchung eine verminderte Enzymsynthese nachgewiesen. Zwar schien die Testosteronsynthese der Leydig'schen Zwischenzellen bei einer 60 minütigen Ischämie kurzfristig vermindert, wie Tabelle 32 zeigt; eine Tagesschwankung von 1 - 2 Nanogramm, wie sie beim Mann durchaus nicht ungewöhnlich ist, muß jedoch in Betracht gezogen werden, zumal keine Vergleichswerte von unbehandelten Tieren vorhanden waren (F r i e d - r e i c h 1971). Die Testosteronanalyse kann aus diesen Gründen nur von begrenztem Aussagewert sein. Man hat zwar den Eindruck, daß das Interstitium vermehrt ist, jedoch kann dies wiederum auf einen relativen Anstieg des Volumens der Leydig'schen Zwischenzellen in Bezug auf das Gesamtvolumen des Hodens zurückzuführen sein, da ja die Spermatogenesenzellen in ihrer Zahl vermindert sind. Das würde auch die quantitativen Aspekte der Steroidstudien beeinflussen, was zu einer vorsichtigen Beurteilung der Befunde von H a r r i s o n und M a c M i l l a n (1954) sowie S t e i n b e r g e r (1970) führen muß, die nach Ischämie eine Zunahme des Volumens der Leydig'schen Zwischenzellen beobachteten.

Der Nebenhoden scheint auf die Einwirkung von Ischämie sehr empfindlich zu reagieren, wie die Untersuchungen von H a r r i s o n (1953), M a c M i l l a n (1953, 1953 a), M a s o n et al. (1964) und S a m o j l i k und C h a n g (1970) übereinstimmend berichten. Eine Verstopfung und Nekrotisierung des Nebenhodenganges scheint eine verhältnismäßig rasche und konstante Folge-

erscheinung der Ischämie zu sein. Bei einer kurzfristigen Ischämiedauer soll jedoch eine ebenso rasche Regeneration erfolgen (M a c M i l l a n 1953).

Schon die differenzierte Blutversorgung des Nebenhodens läßt auf seine Bedeutung schließen (Abb. 1). Zellen mit starker metabolischer Tätigkeit pflegen immer durch Gefäße reichlich versorgt zu werden. Während der Hoden ausschließlich durch die A. spermatica interna ernährt wird, - feine Anastomosen vom Nebenhoden dürften bei der Organgröße keine Rolle spielen - sind für die Versorgung des Nebenhodens allein drei Gefäße zuständig, die außerdem drei verschiedenen Gefäßstämmen entspringen. Selbst beim Ausfall zweier Gefäße steht so immer noch ein drittes zur Verfügung.

Einmal besteht die Rolle des Nebenhodens in einer sekretorischen Tätigkeit. Das Spermium wird hier mit einer schützenden Schicht umgeben, die es äußeren Einflüssen gegenüber unempfindlich macht. Zum anderen sind die hochprismatischen Zellen des Nebenhodenganges jedoch auch in der Lage, mißgebildete oder tote Spermien zu resorbieren. H o l s t e i n (1964, 1967, 1969) vermutet, daß die Zellen des Nebenhodenganges beim Mann dies abwechselnd tun können.

Da die Höhe des Epithelsaumes von kranial nach kaudal abnimmt und außerdem die Bildung von Glycerylphosphorylcholin vor allem im Nebenhodenkopf stattfindet, vermuten D a w s o n und R o w l a n d s (1959) bei Ratte und Meerschweinchen in diesem Teil des Nebenhodens die größte sekretorische Tätigkeit. Das Epithel des Nebenhodenschwanzes soll eher der Resorption dienen.

S e t c h e l l et al. (1964) fanden ebenso wie M a n n (1954) im Nebenhodenkopf die höchste metabolische Tätigkeit. Das kurzfristige Absinken des Glycerylphosphorylcholingehaltes im Ejakulat der Landschweineber mit beidseitiger Ischämie deutet ebenfalls auf eine verminderte, sekretorische Tätigkeit des Nebenhodenkopfes hin. Auch B e n o i t (1926) hielt nach umfangreichen histologischen Untersuchungen bei verschiedenen Haustieren den Nebenhodenkopf für die Stelle mit der höchsten sekretorischen Aktivität dieses Organs.

Die resorptive Tätigkeit des Nebenhodenschwanzes ist bei einzelnen Tierarten sehr unterschiedlich. Bei vergleichenden Untersuchungen über die Resorption von Spermien fand Z a n k l (1970) beim Stier nach einer Ligatur von Nebenhodenkörper und Samenleiter nach 30 Tagen eine 25 %ige Resorption der Spermien im Nebenhodenschwanz. Dagegen war bei Ziegenbock und Kaninchen keine Verminderung festzustellen.

In der vorliegenden Arbeit fiel sowohl bei behandelten als auch bei unbehandelten Tieren auf, daß selbst bei einem relativ hohen Prozentsatz von Spermien mit sekundären Mißbildungen im Nebenhodenkopf - er betrug in einem Falle bis zu 29,5 % - der Anteil dieser Formen im Nebenhodenschwanz der jeweiligen Tiere nur noch einige Prozent ausmachte, was für eine resorptive Tätigkeit des Nebenhodenschwanzes beim Eber spräche (Siehe Tabelle 9, 10 und 11).

Obwohl P e r r y et al. (1965) den Nebenhodenschwanz als Entstehungsort der sekundären Mißbildungen angeben und auch E l A z a b (1966) den Nebenhodenschwanz zumindest als verantwortlich

für die Bildung loser Köpfe ansieht, scheint der Entstehungsort sekundärer Mißbildungen beim Eber auch im Nebenhodenkopf liegen zu können, wie man an einem erhöhten Prozentsatz dieser Spermien in diesem Abschnitt erkennen kann. (Tabelle 9, 10 und 11).

Andererseits konnten H o p w o o d et al. (1961) keine Aussage machen, welchem Teil des Nebenhodens die sekundären Mißbildungen entstammten.

R e i d und C l e l a n d (1957), die bei der Ratte im Nebenhodenkörper und -schwanz sogenannte "clear cells" fanden, hochprismatische Zellen, deren Kerne höher als die der übrigen Zellen des Verbandes lagen, schreiben dem Nebenhoden aufgrund dieser Zellen sogar eine - allerdings noch unklare - endokrine Funktion zu.

Die Veränderungen am Nebenhodenepithel lassen den Schluß zu, daß Nebenhodenkopf und -körper durch die Ischämie der A. epididymidis geschädigt werden können. Die zytoplasmatischen Fortsätze, die im Kopf und Körper des Nebenhodens bei den Kontrollen immer gleichmäßig, dicht und rasenartig angeordnet waren, waren am ischämischen Nebenhoden nur noch spärlich und ausgefranst zu sehen (Abb. 9 und 11). Am Nebenhodenkopf fielen pyknotische Basalzellen auf, außerdem zahlreiche durch Karyolyse entstandene Vakuolen. Diese Ergebnisse stimmen mit den Veränderungen, die P e r r y et al. (1965) beim Bullen fanden - jedoch nach Östrogengaben - überein. Noch stärker war das Epithel des Nebenhodenkörpers verändert, hier war das ganze Epithel einer beginnenden Degeneration anheim gefallen (Abb. 11).

So gravierend, daß es zu einer Transportschädigung der Spermien gekommen wäre, schienen die Schädigungen des Ductus epididymidis im vorliegenden Fall zwar nicht zu sein, wie die relativ hohe Konzentration der Ejakulatspermien zeigt (Tab. 20, Abb. 15); immerhin ist es aber, wenn man Abb. 10 betrachtet, denkbar, daß sich bei einer länger dauernden Ischämie infolge einer Nekrose der Nebenhodengang unpassierbar wird, wie es M a c M i l l a n (1953) beschreibt.

Das plötzliche, hochsignifikante Ansteigen der Protoplasmatröpfchen im Ejakulat der Eber von Versuch II (Abb. 19) unterstützt meiner Meinung nach die histologischen Befunde von Versuch I, denn es liegt der Schluß nahe, daß bei einer gestörten sekretorischen Aktivität des Nebenhodens infolge von Epithelschäden das am ejakulationsreifen Spermium normalerweise verschwundene Protoplasmatröpfchen nicht abgestoßen wird, vielleicht weil es infolge einer veränderten Zusammensetzung des Nebenhodensekretes nicht mehr möglich ist.

Der Nebenhodenschwanz scheint eine größere Resistenz gegenüber der Ischämie zu besitzen, allerdings ist seine metabolische Tätigkeit auch nicht so stark wie am Kopf (M a n n 1954). Ferner darf nicht außer acht gelassen werden, daß der Nebenhodenschwanz noch über die A. spermatica externa mitversorgt werden konnte.

Ein Einfluß auf die sekretorische Tätigkeit der akzessorischen Geschlechtsdrüsen scheint bei einer Ischämie des Hodens und Nebenhodens nicht vorzuliegen, da die Aktivität dieser Drüsen unvermindert anhielt.

Auch ein Einfluß auf Libido, Erektion und Ejakulation

konnte nicht festgestellt werden. Nur eine leichte Verkürzung der Ejakulation im ersten Monat nach dem Eingriff, die die zweite Hauptphase betraf, fiel bei beiden Ebern von Versuch II auf (Tabelle 18).

Die Ursache dafür könnte in durch den Aufsprung verursachten Schmerzen an der Operationswunde zu suchen sein, die die Tiere zu einer vorzeitigen Beendigung des Deckaktes veranlasst haben mochten.

Die hochsignifikante Änderung des pH-Wertes (Tabelle 27) nach der 30 minütigen Ischämie eines Ebers ist, wie Abb. 20 deutlich macht, so gering, daß sie für eine klinische Aussage bedeutungslos sein dürfte.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß eine 60 minütige Ischämie Schäden am Keimepithel und am Nebenhoden von Ebern hervorrufen kann. Diese Schäden äußern sich in einer Mitosestörung der Spermatogonien, einer Störung der meiotischen Phase der Keimzellen mit anschließender Entstehung von primären Mißbildungen sowie einer vermehrten Abstoßung von Spermatiden und Spermien in das Lumen der Samenkanälchen. Am Nebenhoden ist eine Epithelschädigung festzustellen, die unter Umständen eine Änderung der sekretorischen Tätigkeit des Nebenhodens zur Folge haben kann.

Eine Erhöhung des Prozentsatzes der sekundären Mißbildungen im linken Nebenhodenkopf nach einer Ischämie des rechten Nebenhodens, wie sie bei den Ebern von Versuch I zu verzeichnen war (Tabelle 15), könnte rein zufälliger Natur sein, es muß jedoch auch an eine durch die Ischämie des rechten Hodens und Nebenhodens bedingte Änderung der Blutflußverhältnisse des linken Nebenhodens als Ursache dieser Erhöhung gedacht werden.

SCHLUSSFOLGERUNG

Eine zusammenfassende Betrachtung der Untersuchungsergebnisse läßt den Schluß zu, daß neben den Auswirkungen der Ischämie auf den Hoden auch denjenigen auf den Nebenhoden in Zukunft größere Beachtung geschenkt werden sollte. Denn eine Ischämie der Hodenarterie muß sich, wie anhand der Blutversorgung ersichtlich, zwangsläufig auch auf den Nebenhoden auswirken. In der Regel wird das auf alle Eingriffe mechanischer Art zutreffen, bei denen die Blutzufuhr zum Nebenhoden infolge von Gefäßunterbindungen am Hoden- und Nebenhodengekröse oder am Ductus deferens vermindert ist. Dasselbe gilt für die Verabreichung ischämieerzeugender Medikamente, bei denen eine Wandverdickung der den Nebenhoden versorgenden Gefäße auftritt. Bei Fruchtbarkeitsstörungen, die nach solchen Eingriffen auftreten können, ist deshalb auch bei ungestörtem Germinativum an eine Schädigung des Nebenhodens zu denken, der, wie gezeigt wurde, schon auf eine leichte Verminderung der Blutzufuhr sehr empfindlich reagiert.

VI. Z U S A M M E N F A S S U N G

1. Es wurde bei 39 geschlechtsreifen Zwergebern und 2 Landschweinebern der Einfluß einer kurzfristigen mechanischen Ischämie der Arteria spermatica interna sowie der Arteria epididymidis auf die Spermatogenese, die innere Sekretion, den Nebenhoden und die akzessorischen Geschlechtsdrüsen untersucht.
2. Der rechte Hoden von je 12 Zwergebern wurde einer Ischämie von 15, 30 und 60 Minuten ausgesetzt. Die linken Hoden blieben zur Kontrolle unbehandelt. Von jeder Gruppe wurden jeweils 4 Tiere 7, 14 und 35 Tage nach diesem Eingriff kastriert. 3 weitere Eber blieben unbehandelt und dienten als Kontrolle.
2 Landschweineber wurden im Einzelversuch einer 30 bzw. 60 minütigen Ischämie beider Hoden und Nebenhoden unterzogen und in den ersten 3 Wochen nach dem Eingriff einmal, anschließend ca. 2 Monate lang zweimal wöchentlich zur Spermagewinnung herangezogen. Beide Tiere wurden nach Versuchsende ebenfalls kastriert.
3. Die Untersuchung am Hoden ergab nach einer 15 und 30 minütigen Ischämie keine Veränderungen der Keimepithelzellen. Dagegen erzeugte eine Ischämie von 60 Minuten stets eine befristete Störung degenerativer Art an den Spermatogonien und Spermatiden. Die mitotische Teilung der Spermatogonien wurde für die Dauer von mindestens drei Keimepithelzyklen verhindert. 7 Tage nach der Ischämie konnte eine erhöhte Abstoßungsrate von Spermatiden, teilweise unter Bildung von Riesenzellen, in die Tubuli seminiferi verzeichnet werden.
Nach 7 Tagen stieg die Zahl der primären Mißbildungen

im Nebenhodenkopf signifikant ($P < 0,05$) und im Nebenhodenkörper hochsignifikant ($P < 0,01$). Nach 14 Tagen war die Zahl der primär mißgebildeten Spermien im Nebenhodenkörper signifikant ($P < 0,05$) und nach 35 Tagen im Nebenhodenschwanz hochsignifikant erhöht ($P < 0,01$).

4. Eine Ischämie von 15 und 30 Minuten Dauer rief am Nebenhoden keine sichtbaren Veränderungen hervor. Nach einer 60 minütigen Ischämie wurden degenerative Epithelschäden am Nebenhodenkopf und Nebenhodenkörper beobachtet, die sich in einem Schwund der zytoplasmatischen Zellfortsätze und in pyknotischen oder lytischen Vorgängen an den Kernen der Epithelzellen des Nebenhodenganges äußerten. Diese Veränderungen waren reversibel. Bei den Landschweinebern fiel nach dem Eingriff eine Verringerung des Gehaltes an Glycerylphosphorylcholin im Ejakulat für die Dauer von etwa 3 Wochen auf, die bei dem Eber mit 60 minütiger Ischämie hochsignifikant war ($P < 0,01$).

Die Zahl der Spermien mit Protoplasmatröpfchen war im Ejakulat der Landschweineber nach 30 und 60 minütiger Ischämiedauer bis zum Versuchsende hochsignifikant erhöht ($P < 0,01$).

5. Libido, Erektion und Ejakulation wurden ebenso wie die Sekretion der akzessorischen Geschlechtsdrüsen von der Ischämie nicht beeinflusst.
6. Ein Einfluß der Ischämie auf die endokrine Funktion des Hodens wurde in der vorliegenden Arbeit nicht beobachtet.

S U M M A R Y

1. The influence of short-term ischemia of the testicular artery and of the vasal artery by atraumatic clamps on spermatogenesis, Leydig cell function, the epididymis and the male reproductive glands has been investigated.
2. Twelve male minipigs received a 15, 30 and 60 minute ischemia of the right testes. Left testes were taken as control. Subsequently, four subjects each were castrated the 7th, 14th and the 35th day after operation. Three minipigs were castrated without ischemia as control at the beginning of the experiment. In addition, two boars of the german land race experienced an induced ischemia for 30 or 60 minutes. Semen was collected once a week in the first 3 weeks after operation, and twice a week within the following two months. These two boars were castrated at the end of experiment.
3. Examination of testes after a 15 and 30 minute ischemia did not show any damage. A 60 minute ischemia produced a reversible degeneration of spermatogonia and spermatids. Mitotic division of spermatogonia was not seen for at least three cycles of the seminiferous epithelium. Seven days after ischemia an increased depletion of spermatids, which sometimes conglomerated as giant cells, was noted. After 7 days there was a significant increase in abnormalities of the spermatozoa in the head ($P < 0,05$) and in the corpus of epididymis ($P < 0,01$). After 14 days the increase of these forms was significant in the corpus ($P < 0,05$), and highly significant after 35 days in the tail of epididymis ($P < 0,01$).

4. A 15 and 30 minute ischemia did not produce any changes in the seminiferous epithelium. Reversible epithelial degeneration of the caput and corpus of the epididymis with karyopyknosis or karyolysis of epithelial cells was seen after a 60 minute ischemia.

The boars of the german land race did show diminution of glycerylphosphorylcholin in the seminal plasma for about three weeks after operation. The diminution was highly significant in the boar with a 60 minute ischemia ($P < 0,01$). A 30 and 60 minute ischemia in the two boars of the german land race brought a greatly increased number of cytoplasmatic droplets in the semen until the end of experiment ($P < 0,01$).

5. Libido, erection, ejaculation and secretion of male accessory glands did not seem to be influenced.

VII. A N H A N G

A n a l y t i s c h e M e t h o d e n

Chloridbestimmung (B e c k e r 1941):

0,5 ml Samenplasma werden mit 10 ml $n/50$ Silbernitratlösung (AgNO_3), 5,0 ml Eisenammoniakalaunlösung und mit 2,0 ml Salpetersäure angesetzt und so lange erhitzt, bis eine klare, gelbe Flüssigkeit über dem ausgefallenen Silberchlorid entsteht. Nicht gebundenes Silbernitrat wird mit $n/50$ Ammoniumrhodanidlösung (NH_4CNS) zurücktitriert, wobei 5 ml 10 %ige Eisenammoniakalaunlösung ($\text{FeNH}_4(\text{SO}_4)_2$) als Indikator dienen.

Fruktosebestimmung (M a n n 1954, modifiziert):

0,05 ml Samenplasma schüttelt man mit 5,0 ml Aqua destillata gut durch. Davon gibt man 2 ml in ein Reagenzglas (2 Vollversuche). Nach Zugabe von 1 ml 2 %iger Zinksulfatlösung und 1 ml 0,1 n Natronlauge fällt unter Schütteln und Erhitzen Eiweiß aus. Nach Filtration gibt man 2 ml Resorcinol einer 0,1 %igen alkoholischen (96 %igen) Lösung und 6 ml 30 %ige Salzsäure hinzu. Die Gläser werden 10 Minuten im Wasserbad bei $80 - 85^\circ \text{C}$ erhitzt. Kolorimetrische Messungen erfolgen gegen H_2O , Elko III, Filter S 49 E, Schichtdicke 1 cm. Zur Aufstellung einer Eichkurve werden bekannte Fruktosekonzentrationen nach der Anleitung verarbeitet.

Bestimmung des Glycerylphosphorylcholins (GPC)
(Appleton et al. 1953 und Dawson
et al. 1957, modifiziert):

GPC wird durch quantitative Erfassung freien
und gebundenen Cholins folgendermaßen bestimmt:
In 0,1 ml Samenplasma werden die Lipide mit
2,1 ml 0,5 %iger Serumalbuminlösung von 0° C
gefällt. Mit 1,0 ml 10 %iger Perchlorsäure
(HCCl₄) wird enteigelt, hierauf zentrifugiert
und filtriert. 2 Proben mit je 0,5 ml Lösung
mischt man mit 0,75 ml 5 n Salzsäure. Eine
zweite Probe wird bei 100 ° C 30 Minuten hydro-
lysiert. Nach Abkühlung auf 4° C gibt man 0,2 ml
kaltes Kaliumtrijodid-Reagens (1,57 g Jod auf
2,0 g Kaliumjodid) zu und läßt die Probe 30 Minuten
bei 4° C stehen. Hierauf muß 10 Minuten bei 3500
Umdrehungen zentrifugiert werden. Der Überstand
wird abgesaugt und der Niederschlag fraktioniert
in 10,0 ml Dichloräthan entfärbt. Kolorimetrische
Messungen erfolgen gegen Dichloräthan, Elko III,
Filter Hg 365, Schichtdicke 1 cm. Die Extinktions-
werte werden mit 4 multipliziert und auf einer mit
bekannten Konzentrationen Cholinchlorid aufgestellten
Eichkurve umgerechnet.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- Appleton, H. D., LaDu, B. N., Levy, B. B., Steele, J. M.
und B. B. Brodie (1953):
A chemical method for the determination
of free choline in plasma.
J. Biol. Chem., 205, 803
- Bazett, H. C., Love, L., Newton, M., Einsenberg, L.,
Day, R. und R. E. Forster (1948):
Temperature changes in blood flowing
in arteries and veins in man.
J. Appl. Pysiol. 1, 3.
- Benoit, M. J. (1926) Recherches anatomiques, cytologiques
et histophysiologiques sur les voies
excrétices du testicule chez les
mammifères.
Arch. Anat. Histol. Embryol.
Straßburg, 2, 175.
- Reutler, O. (1926): Das Verhalten der Arteria spermatica
interna im Hoden der Haussäugetiere.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 36, 643.
- Becker, E. (1941): Blut und Harndiagnostik.
Fischer, Jena 1941
- Biberstein, E. L., McGowan, B., Olander, H. und
P. C. Kennedy (1964):
Epididymitis in rams: Studies on
pathogenesis.
Cornell Vet. 43, 27.

- Brown, P. D. C. und G. M. H. Waites (1968):
Regional blood flow in the epididymis
of rat, rabbit and dog.
Australian J. Exptl. Biol. Med. Sci.
46, 44.
- Büchner, F., Letterer, E. und F. Roulet (1961):
Handbuch der allgemeinen Pathologie.
Band V: Gefäße und Nerven
Springer-Verlag, Berlin 1961
- Das, D.K., Singh, K. und R. N. Chakravarti (1968):
Effects of testicular vessel ligation
of young and adult dogs and rats.
Indian J. Surg. 30, 495.
- Dawson, R. M. C., Mann, T. und J. G. White (1957):
Glycerylphosphorylcholine and
phosphorylcholine in semen and their
relation to cholin.
Biochem. J. 65, 627.
- Dawson, R. M. C. und J. W. Rolands (1959):
Glycerylphosphorylcholine in the male
reproductive organs of rats and guinea-
pigs.
Quart. J. Exptl. Physiol. 44, 26.
- Eik-Nes (1964): On the relationship between testicular
blood flow and secretion of testosterone
in anesthetized dogs stimulated with HCG.
Can. J. Physiol. Pharmacol. 42, 671.

- ElAzab, E. A. (1966): Die Auswirkung lokaler Wärmeapplikation am Skrotum auf Spermatogenese, Reifung der Spermien im Nebenhoden und Spermabeschaffenheit bei Kaninchen und Stieren.
Vet. Diss. München
- Ellenberger, W. und H. Baum (1948):
Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere, 19. Aufl.
Springer-Verlag, Berlin 1948
- Enderlen, E. (1896): Klinische und experimentelle Studien zur Frage der Torsion des Hodens.
Dtsch. Z. Chir. 43, 177.
- Favino, A., Baillie, A. H. und K. Griffiths (1966):
Androgen synthesis by the testis and adrenal glands of rats poisoned with cadmium chloride.
J. Endocrinol. 35, 185.
- Forster, R. E. II, Ferris, G. B. Jr. und R. Day (1946):
The relationship between total heat exchange and blood flow in the hand at various ambient temperatures.
Am. J. Physiol. 146, 600.
- Glover, T. D. (1960): Spermatozoa from the isolated cauda epididymidis of rabbits and some effects of artificial cryptorchism.
J. Reprod. Fertil. 1, 121.
- Goerttler, K. (1969): Lehrbuch der Histologie
Fischer Verlag, Stuttgart 1969.

- Griffiths, M. A. (1896): The effects upon the testis of ligature of the spermatic veins, spermatic artery, and both artery and veins.
J. Anat. Physiol. 30, 81.
- Harrison, R. G. (1949): The comparative anatomy of the blood supply of the mammalian testis.
Proc. Zool. Soc. Lond. 119, 325.
- Ders. (1952): Functional importance of the vascularization of the testis and epididymidis for the maintenance of normal spermatogenesis.
Fertil. Steril. 2, 366.
- Ders. (1953): Effect of ligation of the vasa efferentia on the rat testis.
Proc. Soc. Study Fertil. 5, 97.
- Ders. (1956): Factors influencing the process of spermatogenesis in the experimental animal.
Brit. J. Urol. 28, 422.
- Ders. (1967): The effects of hormones on the rate of degeneration of an ischaemic testis. Colloquium on endocrinology, Vol. 16, Endocrinology of the testis.
- Harrison, R. C. und J. S. Weiner (1949): Vascular patterns of the mammalian testis and their functional significance.
J. Exp. Biol. 26, 304.

- Harrison, R. G. und A. G. Oettlé (1950):
Pathologic changes in the rat
following ischemia.
Proc. Soc. Study Fertil. 2, 6.
- Harrison, R. G. und E. W. Macmillan (1954):
The effects of high epididymal
obstruction upon the Leydig cell
volume of the rat testis.
J. Endocrinol. 11, 89.
- Hartig, F. (1954): Über die Hodenhüllen und ihre
funktionelle Bedeutung.
Tierärztl. Umsch. 2, 10.
- Hasan, S. H. , von Berswordt-Wallrabe, R. und
F. Neumann (1970):
A short review on solid phase
radio-immunoassay of steroids.
Immunological methods in endo-
crinology.
Academic Press, New York 1970.
- Hasumi, S. (1929): Anatomische Untersuchung über die
Blutgefäße der Hoden von verschiede-
nen Säugetieren.
Acta Med. 3, 1275.
Zit. nach Steinberger, E. in: The
Testis, Vol. III, Johnson et al.
Acad. Press, New York, 1970.
- Hellner, H. (1933): Die örtlichen Kreislaufstörungen
des Hodens.
Beitr. klin. Chir. 158, 225.

- Hinmann, F. Jr., M. D. und G. J. Smith, M. D. (1955):
Spermatogenesis following experi-
mental testicular ischemia.
Fertil. Steril. 6, 443.
- Holstein, A. F. (1964): Elektronenmikroskopische
Untersuchungen am Nebenhoden des
Kaninchens.
Verh. anat. Ges. Jena (Erg. Heft
zu Bd. 113, Anat. Anz.) 53.
- Ders. (1967): Morphologische Studien am Neben-
hoden des Menschen.
Med. Habil. Arbeit, Hamburg.
- Ders. (1969): Die Morphologie des menschlichen
Nebenhodens.
Fortschritte Med. 31, 1267.
- Ders. (1969 a): Morphologische Studien am Neben-
hoden des Menschen.
Thieme-Verlag, Stuttgart 1969.
- Hopwood, M. L., Masken, J. F., und F. X. Gassner (1961):
The effect of exhaustive ejaculation
on the quality of bovine semen.
Proc. West. Sec. Am. Soc. Animal
Production, 12, 70.
- Iwasata, K. (1939): Örtliche Blutzirkulationsstörungen
des Hodens. Klinisch-experimentelle
Beiträge zur Kenntnis des Einflusses
der Samengefäß-Absperrung auf den
Hoden.
Japan. J. Dermatol. Urol. 45, 126.
Zit. nach Steinberger, E., in: The
Testis, Vol. III, Johnson et al.
Acad. Press, New York 1970.

- Johnson, A. D., Gomes, W. R., und N. L. Vandemark (1970):
The Testis
Academic Press, New York 1970.
- Kinmonth, J. B. (1952): The physiology and relief
of traumatic arterial spasm.
Brit. Med. J. 1, 59.
- Kormanto, M. und O. Suvanto (1968): Cadmium-induced
changes in the intratesticular pressure
in the rat.
Acta Pathol. Mikrobiol. Scand. 72, 444.
- Leblond, C. P. und Y. Clermont (1952): Defination of
the stages of the cycle of the
seminiferous epithelium in the rat.
Ann. N. Y. Acad. Sci. 55, 548.
- Leidl, W. und W. Schefels (1970): Thermographische
Registrierung der Temperaturverteilung
am Skrotum.
Fortpfl., Besamung und Aufzucht der
Haustiere 6, 207.
- Maatz, A. (1954): Über die anatomischen Folgen vorüber-
gehender Gefäßabklemmung am Hoden.
Centr. Allgem. Pathol. Anat. 59, 243.
- MacMillan, E. W. (1953): Higher epididymal obstructions
in male infertility.
Fertil. Steril. 4, 101.

- Ders. (1953 a): Blood supply of the rat epididymis; the experimental effects of certain arterial ligations and their relations to the problems of infertility. Proc. Soc. Study Fertil. 4, 43.
- Maekawa, K., Tsunenari, Y., Nokubi, K. und J. Okada (1966): Enhancement of androgen secretion in rat testes following subcutaneous administration of cadmium chloride. Zool. Mag. Tokyo 75, 303.
Zit.: Steinberger, effect of altered blood flow on the testis; in: The Testis, Academic Press, New York 1970.
- Maneely, R. B. (1959): Epididymal structure and function: A historical and critical review. Acta Zool. 40, 59.
- Mann, T. (1964): The biochemistry of semen and of the male reproductive tract. Methuen, London, 1964.
- Martini, E. (1908): Experimenteller Beitrag zum Studium der Chirurgie des Hodens. Z. Urol. 2, 289, 446, 532, 628, 728.
- Mason, K., Brown, J., Young, J. und R. Nesbit (1964): Cadmium induced injury of the rat testis. Anat. Rec. 149, 135.
- Miflet, J. (1879): Über die pathologischen Veränderungen des Hodens, welche durch Störungen der lokalen Blutcirculation veranlasst werden. Arch. klin. Chir. 24, 399.

- Mudra, A. (1958): Statistische Methoden für landwirtschaftliche Versuche.
Parey, Berlin 1958.
- Neuhof, H. und W. H. Menscher (1940): The variability of the testis following complete severance of the spermatic cord.
Surgery 8, 672.
- Oettlé, A. G. und R. G. Harrison (1952):
The histological changes produced in the rat testis by temporary and permanent occlusion of the testicular artery.
J. Pathl. Bact. 64, 273.
- Ortavant, R., (1959): Spermatogenesis and morphology of the spermatozoon.
In: Cole, H. H. and P. T. Cupps, Reproduction in domestic animals Vol. II, Academic Press, New York 1970.
- Parižek, J. (1960): Sterilisation of the male by cadmium salts.
J. Reprod. Fertil. 1, 294.
- Perry, T., Cupps, P. T. und J. R. Briggs (1965):
Changes in the epididymis associated with morphological changes in the spermatozoa.
J. of Dairy Science, Vol. 48, 2, 1241.
- Reid, B. L. und K. L. Cleland (1957): The structure and the function of the epididymis.
I. Histology of the rat testis.
Australian J. of Zool. 5, 223.

Samojlik, E. und M. C. Chang (1970): Antifertility activity of 3-Chloro-1, 2-Propanediol (α -chlorhydrin) on male rats.
Biol. Repr. 2, 299.

Schefels, W. (1965): Wirkung eines Sympathiko- und eines Parasympathikolytikums auf Hoden und Nebenhoden beim Kaninchen.
Vet. Diss. München

Schinz, H. R. und B. Slotopolsky (1924): Beiträge zur experimentellen Pathologie des Hodens und zur Histologie und Histogenese des normalen Hodens, der Hodenatrophie und der Hodennekrose.
Denkschr. Schweiz. Naturf. Ges. 61, 29.

Schwarze, E. (1939): Hoden und Nebenhoden.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 19, 291.

Setchell, B. P. und C. M. H. Waites (1964):
Blood flow and the uptake of glucose and oxygen in the testis and epididymidis in the rat.
J. Physiol. 171, 411.

Setchell, B. F., Waites, G. M. H., und A. R. Till (1964):
Variations in flow of blood within the epididymidis and testis of sheep and rat.
Nature, 203, 317.

Singh, G. (1962): Reserves spermatiques epididymaires chez la verrat.
Ann. Biol. anim. 2, 47.

- Smith, G. (1962): The effects of ligation of the vasa efferentia and vasectomy on testicular function in the adult rat. J. Endocrinology 23, 385.
- Smith, G. J. (1955): Cellular changes from graded testicular ischemia. J. Urol. 73, 355.
- Steinberger, E. (1970): Effect of altered blood flow on the testis.
In: Johnson, Gomes und Vandemark, The Testis, Acad. Press, New york, 1970.
- Steinberger, E. und W. J. Dixon (1959):
Some observations on the effect of heat on the testicular germinal epithelium.
Fertil. Steril. 10, 578.
- Steinberger, E. und D. Y. Tjioe (1969):
Spermatogenesis in rat testis after experimental ischemia.
Fertil. Steril. 20, 639.
- Swiestra, E. E. (1968): Cytology and duration of the cycle of the seminiferous epithelium. Anat. Rec. 161,
- Tjioe, D. Y. und E. Steinberger (1970):
A quantitative study of the effect of ischemia on the germinal epithelium of rat testes.
J. Reprod. Fertility 21, 489.

- Van Wagenen, G. (1924): Degeneration of germinal epithelium in the testis of the rat as a result of efferent ductulus ligation.
Anat. Record. 27, 189. (abstr.)
- Ders. (1925 a): Changes in the testis of the rat following ligation of the ductuli efferentes.
Anat. Record. 29, 399 (abstr.)
- Ders. (1925 b): Histological changes in the male rat hypophysis following degeneration of the germinal epithelium.
Anat. Record. 29, 398 (abstr.)
- Ders. (1926): Degeneration and regeneration of the seminiferous tubules after ligation of the ductuli efferentes in the rat.
Anat. Record. 32, 225 (abstr.)
- Waites, G. M. H. und G. B. Moule (1961):
Relation of vascular heat exchange to temperature regulation in the testis of the ram.
J. Reprod. Fertil. 2, 213.
- Waites, G. M. H. und B. P. Setchell (1964):
Changes in blood flow and vascular permeability of the testis, epididymis and accessory reproductive organs of the rat after the administration of cadmium chloride.
J. Endocrin. 34, 329.

Waschke, B. (1971): Vergleichende quantitative
Untersuchungen der Spermatogenese
bei Mann, Bulle, Schafbock und Eber.
Vet. Diss., München

Zankl, H. (1970): Tierartliche Unterschiede der
Spermienresorption im Nebenhoden.
Zuchthyg. 2, 32.

Herrn Professor Dr. W. Leidl möchte ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas und für seine freundliche Unterstützung danken.

Herrn Dr. W. Schefels danke ich bestens für seine Ratschläge und seine Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. E. Friedreich, Schering AG, für die Durchführung der Testosteronbestimmungen.

Herrn Dr. Widmann danke ich für seine Ratschläge zur Durchführung der Glycerolphosphorylcholinbestimmung.

Allen Angehörigen der Abteilung für Andrologie gilt mein besonderer Dank für die technische Assistenz bei der Durchführung und Auswertung der Versuche.

L E B E N S L A U F

Am 16. November 1945 wurde ich, Jean Felix Nebauer, als einziger Sohn des Tierarztes Dr. med. vet. Ignaz Nebauer und seiner Ehefrau Elsbeth, geborene Sproges, in Remich / Luxemburg geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Perl / Saar von 1951 bis 1955 trat ich in das humanistische Friedrich-Wilhelm-Gymnasium ein, wo ich im Frühjahr 1965 die Reifeprüfung ablegte.

Das Studium der Tiermedizin begann ich im Sommer 1965 an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München. Nach Fortführung meiner Studien an der Tierärztlichen Hochschule in Wien und am Royal Veterinary College in London, sowie einem Praktikum am Schlachthof von Bordeaux in den Jahren 1967 und 1968 bestand ich am 8. April 1970 an der Universität München die tierärztliche Prüfung.

